

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1934

N° _____

THÈSE

576

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Raymond JAME

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 5 Septembre 1903, à Andelot (Haute-Marne)

**Les dyspepsies gastriques
des affections non ulcéreuses
du duodénum**

Travail clinique du Service du Professeur agrégé CHIRAY

Président : M. P. CARNOT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE C. SERRE
23, RUE DE ROCROY, 23

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1934

N° _____

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Raymond JAME

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 5 Septembre 1903, à Andelot (Haute-Marne)

Les dyspepsies gastriques des affections non ulcéreuses du duodénum

Travail clinique du Service du Professeur agrégé CHIRAY

Président : M. P. CARNOT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE C. SERRE
23, RUE DE ROCROY, 23

1934

LE DOYEN..... G. ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	ACHARD.
»	BEZANÇON.
»	CARNOT.
»	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
»	GOSSET.
»	GREGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
»	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
»	MULON.
»	OLIVIER.
»	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE	Neurol. et Psychiâtrie.
BERNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROCC	Patholog. chirurgicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
FEY	Urologie.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER	Patholog. chirurgicale.
DE GAUDART D'ALLAINES	Patholog. chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngol.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologiq.
JOANNON	Hygiène.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL	Obstétrique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathol. expérimentale.
LEVEUF	Patholog. chirurgicale.
Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurol. et Psychiâtrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Patholog. chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologiq.
PETIT-DUTAILLIS	Patholog. chirurgicale.
PIEDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUENU	Patholog. chirurgicale.
RICHEL	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Patholog. chirurgicale.
SEZARY	Dermatol. et syphiligr.
TROISIER	Pathol. expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VALLERY-RADOT	
(Pasteur)	Pathologie médicale.
VELTER	Ophthalmologie.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Patholog. chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgic.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologiq.
LEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI	Clinique médicale.
AUBERTIN	Clinique médicale.
BRULÉ	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
HARVIER	Clinique médicale.
LIAN	Clinique médicale.
DE	Clinique chirurgicale.
DE	Clinique chirurgicale.

MM.

HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
MOURE	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
GUENIOT	Clinique obstétricale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.
LEVY-SOLAL	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.

prekuren: 10-12, 2
secretare
gynastische
enjarigen cursusteroplei

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

A M. LE PROFESSEUR CARNOT

*Qui m'a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551620_0008

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. CHIRAY

*Qui m'a fourni les documents nécessaires
à cette thèse, et m'a guidé de ses con-
seils.*

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MÉDECINE
DE DIJON

1923-24 M. le Professeur LECLERC
M. le Professeur PETITJEAN

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Stage

1924 M. le Docteur WIART.

Externat

1925 M. le Docteur CAUCHOIS (*in memoriam*).

1926 M. le Docteur LESNÉ.

M. le Docteur CLAISSÉ.

Internat Provisoire

1927 M. le Professeur agrégé CHIRAY.

Internat

1930 M. le Professeur agrégé AUVRAY.

1931 M. le D^r LORTAT-JACOB (*in memoriam*).

M. le Docteur RIVET.

1932 M. le Professeur agrégé CHIRAY.

1933 M. le Docteur PAISSEAU.

A MM. LES DOCTEURS

HAMBURGER, BENDA, JANET, LAPORTE,
Médecins des Hôpitaux

A MM. LES DOCTEURS GIRODE, LEVEUF,
Chirurgiens des Hôpitaux

A M. LE DOCTEUR LOMON
Radiologiste des Hôpitaux

A MM. LES DOCTEURS FERNET, SOLENTE, CHÊNE,

A MES CONFÉRENCIERS D'INTERNAT

MM. LES DOCTEURS BASCOURRET, LEPAUMIER,
TAMBAREAU

INTRODUCTION

Nous n'étudions dans ce travail que les manifestations gastriques des affections duodénales chroniques de l'adulte : celles de l'enfant et du nourrisson présentant des formes cliniques particulières compliqueraient notre exposition. D'autre part, nous n'envisageons pas ici l'ulcus duodéal ; sa symptomatologie est par certains points très voisine de celle des autres affections duodénales et trouverait facilement place dans cette étude, mais elle est trop connue pour être reprise avec intérêt. De plus, son siège uniquement bulbaire, sa pathogénie, son évolution, font de l'ulcus une entité clinique spéciale méritant une étude particulière.

Nous préciserons donc ici les manifestations gastriques des sténoses chroniques du duodénum, des diverticules, du duodénum mobile et de quelques lésions plus rares dont nous donnerons l'énumération dans le chapitre suivant ; mais il n'est pas dans notre intention de les décrire successivement à propos de chacune de ces affections. Ce serait exposer chaque fois les tableaux cliniques très voisins et par suite être amené à de multiples répétitions.

L'étude des différentes lésions du duodénum, en effet, nous a montré que leurs symptomatologies étaient le plus souvent très voisines, dépendant surtout de leur siège duodéal et très peu de leur nature : un diverticule ou un duodénum mobile peuvent donner les mêmes tableaux cliniques qu'une sténose mésentérique ou une périiduodénite,

Une telle constatation est facilement explicable. Presque toutes les affections duodénales produisent — nous le verrons en détail dans le chapitre suivant — une gêne du transit et par suite une stase duodénale secondairement compliquée de duodénite (Ramond et Darquier). Celles qui ne provoquent pas de sténose (certains diverticules par exemple), se compliquent cependant de duodénite (Grégoire et Maruani). Leurs traductions cliniques doivent donc être voisines et, de fait, leurs manifestations gastriques sont identiques.

Devant l'obstacle duodénal, l'estomac manifeste en effet rapidement sa souffrance, et ses réactions tiennent toujours la première place du tableau clinique. Autrefois on cherchait dans les troubles moteurs ou sécrétoires de l'estomac, dans des lésions histologiques de sa muqueuse, la cause de la plupart des dyspepsies. Actuellement, les méthodes modernes d'investigation, et en particulier la radiologie, ont amené à reconnaître l'origine mécanique de la plupart de ces troubles gastriques provoqués, en réalité, par des lésions d'autres organes qu'il importe alors de préciser et de traiter.

C'est ainsi qu'à côté des dyspepsies d'origine vraiment gastrique (dyspepsies des gastrites et de l'ulcus), sont nées — souvent aux dépens du groupe autrefois si vaste des dyspepsies nerveuses — les dyspepsies gastriques secondaires, provoquées par une lésion du tube digestif ou de ses annexes (D. intestinales, appendiculaires, hépato-vésiculaires), par une affection abdominale non digestive (rénale, vésico-prostatique chez l'homme, utéro-ovarienne chez la femme), par un trouble endocrinien ou une atteinte nerveuse (Chiray et Chêne).

Les dyspepsies gastriques d'origine duodénale prendront dans ce groupe déjà si vaste une place

de plus en plus grande : *l'origine de bien des troubles dyspeptiques réside en effet dans une gêne du transit duodénal*. La difficulté seule de leur découverte explique que les affections duodénales aient été si tard étudiées en pathologie digestive.

Les troubles dyspeptiques gastriques résument presque complètement leur symptomatologie. Quelques symptômes accessoires cependant les accompagnent : les uns sont spécifiquement duodénaux ou du moins interprétés comme tels, ce sont certaines crises douloureuses traduisant la lutte duodénale, les nausées et les troubles de l'état général réunis par Duval en un « syndrome d'intoxication duodénale » ; d'autres sont des symptômes d'emprunt marquant les réactions des organes voisins, foie et voies biliaires, pancréas, intestins. En tous cas, ce sont des symptômes inconstants qui ne font *qu'accompagner*, en permettant quelquefois de déterminer leur origine, les troubles gastriques permanents. C'est pourquoi nous avons choisi comme titre « les dyspepsies gastriques des affections duodénales non ulcéreuses », encore qu'on puisse nous reprocher de décrire certains symptômes dont l'origine est manifestement extra-gastrique.

Nous apportons 15 observations inédites d'affections duodénales. Elles ont toutes été recueillies dans le service de notre maître, M. le Professeur agrégé CHIRAY, qui nous a proposé ce travail, nous a conseillé au cours de sa rédaction, et nous a donné les moyens de le mener à bien. Nous tenons à l'en remercier et à l'assurer de notre gratitude.

Avant d'entreprendre l'étude clinique des dyspepsies d'origine duodénale, nous désirons préciser quelques caractères anatomiques des affections qui les provoquent. Nous ne prétendons pas faire dans ce chapitre une étude complète, mais simplement résumer les notions classiques en précisant certains points plus particulièrement susceptibles d'expliquer la symptomatologie.

CHAPITRE PREMIER

ETIOLOGIE

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

A) LES DIVERTICULES DUODÉNAUX.

Ce sont des évaginations des tuniques ^{duodé-} duodénales. Nous n'avons en vue que les troubles dyspeptiques secondaires aux diverticules congénitaux ; les D. D. acquis, D. par pulsion ou traction, secondaires à un ulcus, une périoduodénite, une pancréatite, très fréquents, n'ont pas d'histoire clinique propre, et nous ne les étudierons pas.

Les D. congénitaux restèrent pendant longtemps une simple découverte anatomique : Grédér a relevé la plupart des 41 cas qu'il rapporte dans des protocoles d'autopsies. La Radiologie seule a permis de les découvrir cliniquement et leur a donné un intérêt médico-chirurgical.

Nous n'insisterons longuement ni sur leur fréquence ni sur leur siège.

Très rares pour certains (Meyergold 1 %, Bensaude et Vasselle 0,1 % des cas) ils ne seraient pas exceptionnels pour d'autres (Keller 4 % et Mac Lean 16 % des cas).

Ils siègent en général sur la deuxième portion

du duodénum, sur son bord concave, de préférence au voisinage de l'ampoule de Vater. Ils adhèrent souvent au pancréas, ce qui rend leur extirpation difficile. Cependant les diverticules de la première portion (Ratti, Caraven, Pérard, Géraldino Bitès), ceux de la troisième ou de la quatrième portion du duodénum ne sont pas exceptionnels (Brohée, Carnot et Péron, Jacquelin et Quénu).

Ces poches diverticulaires retiennent à leur intérieur du chyme pendant un temps variable, mais souvent fort long. La bouillie barytée y est parfois retrouvée plusieurs jours après son ingestion (Mac Quay), certains auteurs disent même plusieurs mois (Albrecht). Cette stase importante explique les lésions inflammatoires dont elles sont le siège et la duodénite qu'elles entraînent.

Leur volume est quelquefois considérable. Il peut en résulter des phénomènes de compression ou de torsion du duodénum, (Jacquelin et Quénu, Smith) ou des voies biliaires (Rosenthal).

Des lésions de périoduodénite ne sont pas rares et ont été fréquemment rencontrées au cours des interventions (Caraven, Bonneau, Bash, Penhallow) ; elles gênent certainement le transit duodénal. Albrecht signale des lésions fréquentes de pancréatite.

Les diverticules ne se manifestent que s'ils sont compliqués (Grégoire, Maruani), c'est-à-dire s'ils produisent des lésions inflammatoires de la muqueuse duodénale ou surtout une gêne du transit.

Celle-ci peut résulter, nous l'avons vu, d'une compression par le diverticule lui-même, des lésions de périoduodénite souvent associées, et aussi de spasmes duodénaux secondaires, fréquemment rencontrés (Ramond et Jacquelin).

Ces différents mécanismes expliquent au cours des diverticules la fréquence de la stase duodénale, (Bernstein) qui ne cède d'ailleurs pas toujours après leur résection.

B) LE DUODÉNUM MOBILE.

C'est une anomalie congénitale assez fréquente due au défaut d'accolement plus ou moins complet du mésoduodénum au péritoine pariétal postérieur. Nimeh, Miake en ont donné les premiers une description clinique. L'étude en a été reprise en France, surtout par Duval et son école.

Le Duodénum mobile complet est une rareté (travail de Banzet) ; quelques observations en ont été signalées (Robineau) ; en général il s'agit seulement de mobilités de la deuxième portion du duodénum. On a cependant rapporté des cas de mobilité anormale des troisième (His,) et quatrième portions (Schifferdecker).

Les mobilités anormales de la deuxième portion comportent elles-mêmes deux sous variétés :

une forme incomplète ou le défaut d'accolement n'intéresse que la partie supérieure du duodénum et qui peut produire une sténose sus Vatricienne,

une forme complète dans laquelle la deuxième portion est mobile jusqu'à l'insertion du mésocolon transverse.

Cette mobilité entraîne un glissement vers le bas de la partie mobile qui vient s'accoler en canon de fusil à la partie fixe.

Les formes incomplètes comprennent tous les intermédiaires entre la simple inflexion de la première portion duodénale et la déformation en M très marquée. Ces formes légères ont été particulièrement étudiées (thèse de Viennot-Bourgin) car

elles sont difficilement reconnues et expliquent des troubles digestifs dont l'origine était, avant leur découverte, ignorée.

Il existe toujours une stase plus ou moins nette en amont de la coudure, et Duval insiste sur l'existence d'une sténose canaliculaire dans tous les cas où le duodénum mobile se manifeste cliniquement. L'obstacle mécanique ne saurait être ici discuté. Dans certains cas on a observé également une coudure ou une torsion des voies biliaires ; son importance apparaîtra à l'étude clinique.

Plusieurs observations signalent un certain degré de stase en amont de la croisée mésentérique. On s'est demandé si ce trouble du transit n'avait pas contribué à l'allongement de la deuxième portion du duodénum. Nous relatons simplement ce fait sans insister sur ses conséquences possibles.

C) LES STÉNOSES CHRONIQUES INCOMPLÈTES DU DUODÉNUM.

Il est classique de grouper sous cette appellation des affections très variées produisant toutes une gêne du transit duodénal. Elles ont été étudiées surtout par Taylor, Kellog, Sloan, Wilkie, Haberer, Dawis et en France par Duval, Roux, Redon, Delbet, de Vadder, Terris.

Diverses classifications en ont été proposées ; on les divise habituellement en sténoses fonctionnelles et sténoses organiques. Nous n'adopterons pas ici cette division, car elle peut être discutée, ainsi que nous le verrons plus tard.

Dans ce vaste cadre nous distinguerons plutôt deux groupes :

- les sténoses par compression,
- les sténoses par coudure.

1) STÉNOSES PAR COMPRESSION

La situation du duodénum au milieu des principaux organes abdominaux, à un confluent vasculaire et lymphatique explique leur fréquence et la variété de leur étiologie.

a) LES COMPRESSIONS PAR LES ORGANES VOISINS sont très rares. On a rapporté quelques cas de sténose par des tumeurs pancréatiques, kystes ou cancers du pancréas (Kummer, Macaigne et Nicaud), et

une vingtaine de cas de compression par un pancréas annulaire. On n'a guère signalé de compressions par une tumeur hépatique (Mac Lean). La *vésicule* pathologique produit beaucoup plus souvent une déformation du bulbe dont elle gêne l'évacuation, et nous n'insisterons pas sur cette question bien connue.

Certains auteurs ont insisté sur le rôle de tumeurs ganglionnaires sous péritonéales qui, élargissant l'anneau duodénal, peuvent entraîner une gêne du transit. Ces faits sont relativement rares, et il est plus fréquent de voir des adénopathies provoquer une compression de la troisième portion duodénale ou de l'angle duodéno-jéjunal (Thévenard, Orth, Wantoch. Pénick, Chaoul, Jenkins).

b) LES STÉNOSES PAR COMPRESSION ARTÉRIELLE.

Elles sont de beaucoup plus importantes. Le rôle de l'artère mésentérique supérieure dans les sténoses aiguës du duodénum est connu depuis longtemps ; son action dans les sténoses chroniques a été mise en évidence plus récemment. Glénard, le premier en 1889, puis Petit, Albrecht, Byron Robinson, Bloodgood, Duval, Grégoire ont précisé la pathogénie et les conséquences de la striction mésentérique.

De leur étude on peut retenir les faits suivants : la sténose artérielle a pour causes : la brièveté du mésentère, ou de l'artère mésentérique elle-même mais surtout la *ptose du grêle* (Connor) ou du *cæcum* (Glénard, Van den Hoff) qui tirent sur le pédicule vasculaire. Duval, Grégoire, ont insisté sur la possibilité d'une sténose par la colica média dans

les *ptoses du colon droit*. Des anomalies congénitales, sont, le plus souvent, à l'origine de ces ptoses viscérales.

Cette étude étiologique n'a pas seulement un intérêt spéculatif mais entraîne des conséquences thérapeutiques importantes. Nous ne la reprendrons pas en détail, ici ; elle a en effet été très complètement exposée dans un travail aujourd'hui classique de Duval et Gatellier.

Pour beaucoup d'auteurs la compression duodénale par la pince mésentérique représente le type de la sténose chronique incomplète du duodénum. C'est « la cause par excellence de la stase duodénale » dit de Beule. Pourtant sa réalité a été discutée (Albrecht, Connor). Robertson et Dewine vont plus loin encore et nient complètement son existence. Trop d'observations cliniques et opératoires ont été faites pour qu'il soit permis de suivre ces auteurs dans leurs conclusions, cependant on a actuellement tendance à diminuer le rôle de l'artère elle-même pour donner une importance plus grande aux éléments lymphatiques qui l'accompagnent. L'inflammation et l'induration du pédicule vasculaire tout entier entrent, ainsi que nous le montrons plus loin, de plus en plus en ligne de compte dans la genèse des sténoses mésentériques (Delbet, de Vadder).

Parmi les cas de sténose duodénale de la troisième portion que nous avons personnellement observés, nous n'avons pas rencontré de strictions par l'artère mésentérique, il s'agissait en général de périduodénites.

c) LES PÉRIDUODÉNITES.

Ce sont certainement les causes *les plus fréquentes des sténoses incomplètes du duodénum*. Nous les diviserons en deux grands groupes : les *Périduodénites congénitales* et les *Périduodénites acquises*.

Nous n'insisterons pas sur les premières, consistant en brides systématisées (brides de Taylor, de Duval, de Mayo, cystico-duodéno-colique) qui peuvent, d'ailleurs, se compliquer ultérieurement de poussées inflammatoires. Certains les considèrent comme exceptionnelles (Lardennois).

Les *Périduodénites acquises* sont beaucoup plus intéressantes. Anatomiquement elles sont diffuses et de ce fait s'opposent à toute description précise ; elles ont été principalement étudiées par Morris, Taylor, Grégory Cole, Duval.

Elles peuvent être secondaires à une lésion du duodénum ou d'un organe immédiatement voisin. Les ulcus gastro duodénaux donnent souvent à leur contact des adhérences inflammatoires qui peuvent d'ailleurs s'étendre à distance. Gatellier et Giraud ont signalé récemment un cas d'ulcus bulbaire compliqué d'une périduodénite étendue jusqu'à la deuxième portion du duodénum où elle provoquait une stase importante. Pour Bakay une lésion ulcéreuse gastro duodénale produit souvent la formation d'adhérences à l'angle duodéno jéjunal.

Les cholécystites sont pour F. Ramond la cause principales des périduodénites (P. biliaires de Duval et J. C. Roux) ; celles-ci provoquent des déformations des première et deuxième portions duodénales, une rétraction du petit épiploon et une coudure

du genu superius. Leur importance au point de vue clinique est considérable.

Citons parmi les autres facteurs possibles de périduodénites : les diverticules duodénaux, les pancréatites, la cœlite de l'angle droit. La duodénite elle-même (Arnuboth Lane, Basset, Bouchut et Ravault) peut se compliquer secondairement de péri-duodénite; comme le remarque Moure, il semble que ce soit là le seul cas où ce terme soit employé à juste titre. D'ailleurs, inversement une inflammation péri-duodénale provoque souvent de la duodénite : et quel que soit leur ordre d'apparition les deux lésions coexistent en général.

Mais très souvent les périduodénites sont produites par des lésions inflammatoires éloignées. — Elles succèdent quelquefois à des affections du petit bassin (salpingites) mais surtout à des lésions intestinales (cœlite, typhlite, par stase intestinale chronique). *L'appendicite* enfin est leur cause de production la plus fréquente. Cette étiologie signalée par Carnot, Enriquez et Durand, de Vadder, Faroy Baumann et Lemaire, a été étudiée récemment par Soupault et Basset ; son intérêt clinique est considérable.

La production des périduodénites a été diversement interprétée et semble accepter plusieurs explications. Tantôt au cours d'une appendicite aiguë, la réaction péritonéale diffuse et toute la moitié droite de l'abdomen est envahie par le processus inflammatoire, c'est la *péri-dextro-viscéríte en bande* de Carnot. Tantôt et plus souvent peut-être l'infection chronique appendiculaire ou intestinale gagne la région duodénale par voie lymphatique. L'importance considérable de ces voies lymphatiques qui suivent en partie le pédicule vasculaire a été signa-

lée par Berceanu, Braitwaite, Descomps et Turnesco. De Vadder l'a soulignée à nouveau dans sa thèse où il met en évidence le rôle de la « pince lymphatique artério-mésentérique ». Autour des ganglions et des lymphatiques infectés, le péritoine réagit par la formation d'adhérences inflammatoires, d'où production possible de deux foyers d'adhérences: *sous-mésocolique* autour des adénopathies duodéno pancréatiques, *sus mésocolique* au contact des ganglions pyloro-duodénaux. Dans les deux cas il n'y a pas continuité entre les foyers d'adhérences et celui de la région appendiculaire ; ainsi se trouve réalisée la *péri-dextro-viscérite bipolaire* de Carnot.

Le rôle de l'infection épiploïque gagnant de proche en proche et pouvant atteindre la région duodénale a été défendu par Walther et Haller.

Telles sont les principales causes des périduodénites. Duval désigne sous le nom de *Périduodénites essentielles*, celles dont l'origine ne peut être trouvée dans l'inflammation actuelle du duodénum ou d'un organe voisin.

On a enfin signalé des *périduodénites chroniques d'origine syphilitique* (Hedges, Castex, Babonneix et Lévy, Chiray), ou *tuberculeuse* (Parrot, Santy, Savy, Ramond et Lapointe) elles sont exceptionnelles. Rappelons aussi l'existence des périduodénites post-opératoires (Lardennois).

Les périduodénites, quelquefois généralisées dans les cas graves, sont le plus souvent localisées à trois points d'élection : bulbe et genu superius, — région du pédicule mésentérique — angle duodéno-jéjunal — ; ce dernier serait, pour Fanardshew et Assmann, le plus fréquemment atteint.

Elles ne produisent pas forcément une sténose

marquée. Certaines périoduodénites discrètes, souples, n'entraînent que des déformations légères ou nulles du duodénum ; les adhérences anciennes importantes, produisant une gêne du transit, auront seules une traduction clinique nette. D'ailleurs, il semble que la sténose mécanique ne soit pas la seule conséquence possible des périoduodénites. Certains auteurs (de Beule, Smith) pensent qu'elles peuvent produire, sans être sténosantes, un iléus duodéal paralytique et par suite une stase. C'est une hypothèse séduisante. Elles peuvent de plus, ainsi que nous le préciserons plus loin, se compliquer de spasmes.

Quoiqu'il en soit, il faut retenir *la place importante prise par ces périoduodénites dans l'étiologie des sténoses duodénales*. On sait la fréquence des périoduodénites sus mésoliques d'origine le plus souvent vésiculaire ; nous insisterons surtout, dans ce travail, sur les périoduodénites *sous mésocoliques*.

Nous n'avons que brièvement rappelé leur pathogénie déjà décrite dans des travaux classiques, mais nous voulons surtout montrer leur importance clinique qui apparaît déjà grande malgré leur connaissance relativement récente, et qui augmentera encore avec une pratique plus systématique des examens radiologiques du duodénum. Elles sont responsables de bien des sténoses attribuées autrefois à une simple compression mésentérique, et représentent en particulier la presque totalité des affections duodénales que nous avons personnellement observées.

Ceci s'explique parfaitement. Elles succèdent en effet, à toutes les infections basses (petit bassin, fosse iliaque droite), aux stases iléo-coécales dont on sait la fréquence en pathologie digestive.

Elles marquent en quelque sorte la répercussion duodénale des affections intestinales ou appendiculaires et posent de ce fait des problèmes cliniques fort importants dont nous préciserons les détails dans un chapitre ultérieur.

II. — STÉNOSES PAR COUDURE

La forme du cadre duodéal le prédispose aux coudures anormales. Celles-ci succèdent souvent à une PTOSE GASTRIQUE.

On sait dans quels cas une *ptose gastrique* peut entraîner une gêne du transit duodéal. Si le genu superius reste haut et ne suit pas la région pylorique ptosée, il en résulte à son niveau une coudure et par suite un obstacle duodéal (dislocation pylorique de Ramond). Si, au contraire, le duodénum s'abaisse avec l'estomac, le transit est beaucoup moins gêné, mais c'est l'autre point fixe de l'anse, l'angle duodéno-jéjunal qui peut devenir plus aigu et se fermer. La question est classique et nous n'y insisterons pas (thèse de Colanéri) ; nous signalerons simplement la possibilité d'une compression secondaire de l'anse duodénale par l'estomac ptosé.

UNE ENTÉROPTOSE peut parfois déterminer une coudure par traction sur l'angle duodéno-jéjunal ; il semble d'ailleurs s'agir souvent dans ces cas d'une striction par une bride tendue par la ptose.

Il peut, du reste, y avoir accentuation anormale des angles sans ptose gastrique ou intestinale. P. Descomps a insisté sur la FIXATION HAUTE DES ANGLES duodénaux supérieurs par excès de développement ou brièveté des appareils ligamenteux de fixation.

L'angle duodéno-jéjunal surtout est fréquemment le siège d'une telle déformation. Il est fixé par le muscle de Treitz ; que ce muscle soit particulièrement court, ou anormalement inséré, il en résultera une fermeture progressive de l'angle que Haberer, le premier, traita par la section du muscle. Des lésions inflammatoires produisent un résultat identique, soit au niveau de l'angle duodéno-jéjunal (Treitzite) ou du genu-superius (rétraction du petit épiploon). Nous avons observé un cas où un gros ulcus calleux de la petite courbure, entouré d'adhérences, avait provoqué, par ce mécanisme, une coudure et une sténose duodéno-jéjunale. Fanard-schew signale trois observations analogues.

L'ACCOLEMENT en canon de fusil de deux portions duodénales provoque également des sténoses par coudure ; celui de D⁴ avec la première anse jéjunale est souvent secondaire à la rétraction inflammatoire des replis duodéno-jéjunaux (Brisset), celui de D² et de D³ est plus rare (Kellog), enfin on peut rencontrer des déformations duodénales complexes produisant des sténoses par coudure dont nous ne donnerons pas ici de description.

Ces coudures, d'abord mobiles, peuvent se fixer, des épaisissements, des brides, peuvent en effet cristalliser (Pauchet) des déformations jusque là variables (périduodénites mécaniques de Jean).

Les périduodénites sont, on le voit, susceptibles de provoquer des sténoses par coudure aussi bien que des sténoses par compression. C'est dire une fois de plus leur importance, dans la pathologie duodénale.

D. — TUMEURS BÉNIGNES OU MALIGNES DU DUODÉNUM

Elles sont rares, et ne présentent qu'un intérêt clinique restreint.

LE CANCER DU DUODÉNUM est exceptionnel, car on sait que l'ulcus duodénal ne se cancérisé pour ainsi dire jamais ; il s'agit donc d'un cancer primitif, épithélioma le plus souvent, exceptionnellement sarcome. Il peut être classé suivant son siège en cancer sus-vatérien, périvatérien le plus fréquent et sous-vatérien. Le cancer de l'ampoule de Vater n'est pas étudié avec les cancers duodénaux vrais.

A côté de ces cancers d'origine duodénale, signalons que le cancer du pancréas peut quelquefois se propager à la paroi duodénale (12 fois sur 132, pour Segre Remo).

Carnot et Blamoutier ont décrit un cancer de la mortaise duodéno-pancréatique susceptible d'envahir simultanément les deux organes.

Quoi qu'il en soit, le caractère principal du cancer duodénal primitif ou secondaire est d'entraîner rapidement une sténose progressive.

LES TUMEURS BÉNIGNES DU DUODÉNUM sont plus rares encore et sont de peu d'importance (adénome, myome, papillome, fibrome) ; le plus souvent elles ne provoquent aucune gêne du transit duodénal, et par suite n'ont aucune traduction clinique. Elles peuvent cependant, dans quelques cas, produire une sténose légère (Fowler) ou une duodénite par irritation mécanique.

Il existe enfin des sténoses par cicatrice d'ulcère de la portion descendante ou de l'angle inférieur du duodénum (Arrizabalaga, Sturlevant, Schapiro).

Nous ne parlerons pas des affections rarissimes (tuberculose, syphilis) du duodénum, susceptibles, elles aussi, d'entraîner une sténose.

E. — LES SPASMES DUODÉNAUX. — L'ATONIE DUODÉNALE ESSENTIELLE

Dans toutes les affections duodénales étudiées précédemment, on peut trouver une modification anatomique ou une lésion organique expliquant les troubles du transit duodéal. Là ne s'arrête pas pourtant la pathologie du duodénum. Celui-ci peut aussi présenter *des troubles purement fonctionnels* ; et de Beule et Smith admettent l'existence de stase par déséquilibre de l'innervation duodénale. De nombreux auteurs partagent leur opinion, Dewine insiste sur les troubles du mécanisme neuro-musculaire duodéal ; Voegelé pense qu'un élément endocrinien s'ajoute à ce déséquilibre nerveux.

L'existence de ces troubles purement fonctionnels — spasmes et atonie essentielle — nous ont amenés à discuter le terme de « sténoses fonctionnelles », tel qu'il est habituellement employé, et qui, semble-t-il, devrait s'appliquer seulement aux cas que nous étudions ici.

L'existence DES SPASMES DUODÉNAUX est soupçonnée depuis les premiers examens radiologiques. La constatation à l'écran d'une gêne du transit dont la cause n'apparaît pas à l'intervention, plaide depuis longtemps en leur faveur. Ochsner et son élève Thierer décrivirent en 1905 un sphincter duodéal auquel il firent jouer un rôle dans leur production. Bootby, puis d'autres auteurs discutèrent d'ailleurs plus tard la nature de ce sphincter, et la réalité de son action. De fait, les spasmes duodénaux admis

par certains ne semblaient pas évidents pour d'autres. Terris, dans sa thèse, dit que « leur rareté et l'absence de toute description clinique permettent jusqu'à nouvel ordre de ne pas les envisager comme une cause de sténose duodénale fonctionnelle ».

Ils sont incriminés actuellement de plus en plus et de nombreux auteurs (Schmidt, Bakay, Rakonsky, Bier) les considèrent comme fréquents, surtout au niveau de l'angle duodéno-jéjunal.

Leur pathogénie est discutée. Ils peuvent être *primitifs*, ou du moins aucune cause déclanchante n'apparaît clairement ; certains les croient alors souvent provoqués par une ulcération minime de la muqueuse, ou favorisés par la duodénite.

D'autres fois, ils semblent *secondaires* à une affection abdominale quelconque. Ils ont été signalés au cours des cholécystites, des ulcères gastro-duodénaux, de l'appendicite chronique (Lane, Enriquez et Carrié, Arbeit). Chez un de nos malades, un spasme situé au niveau de l'angle duodéno-jujénal était très certainement secondaire à une appendicite chronique. On les a observés également après les interventions chirurgicales sur l'estomac.

Ces spasmes duodénaux tiennent une place importante dans la pathologie duodénale car, en plus des cas, rares en somme — du moins dans l'état actuel de nos connaissances — où ils existent seuls, *ils compliquent très souvent les diverses sténoses organiques*. Nous insisterons dans le chapitre suivant sur l'importance clinique de ce facteur spasmodique surajouté.

L'ATONIE DUODÉNALE ESSENTIELLE a une histoire analogue. Elle fut, elle aussi, une découverte radiologique, et les dilatations duodénales qui ne parais-

saient pas secondaires à une sténose, soulevèrent maintes discussions pathogéniques (Brohée, Maingot, Barret).

L'existence de stase avec augmentation du calibre duodénal *par trouble du tonus musculaire* ne semble pas douteuse. Stan Kostlivy, insiste sur ces cas dont il rapporte plusieurs exemples et les rapproche à juste titre de l'atonie gastrique. Il attribue à l'atonie duodénale essentielle la genèse de tous les duodénums dilatés, sans sténose mécanique décelable et tend à nier l'existence du mégaduodénum congénital. Il semble là pécher par excès.

En effet bien que beaucoup d'auteurs (Beck, Schmieden et Kraas, Marchioni) désignent sous ce nom des dilatations duodénales secondaires à un obstacle plus ou moins évident, le mégaduodénum est primitif et ne succède pas à une sténose décelable (Duval). Mais il ne semble pas pour autant se confondre avec l'atonie duodénale. En effet, l'atonie est une dilatation *avec stase* alors que dans bien des cas le mégaduodénum s'accompagne d'un transit à peu près normal (Terris, Marchioni) et parfois même rapide (Surmont). Il est cependant susceptible de s'accompagner de stase ; que cette stase, par atonie relative ou par spasme soit plus fréquemment réalisée dans un duodénum congénitalement volumineux, le fait est possible et nous ne le discuterons pas ; en tous cas, il nous semble que la façon dont un duodénum se vide, et que la rapidité de sa traversée, importent plus que son volume.

Cette atonie duodénale essentielle semble assez fréquente. Souvent, sans doute, elle n'est qu'un élément dans une ptose viscérale généralisée, mais il est possible cependant qu'elle prédomine sur le segment duodénal. Il importerait d'ailleurs de savoir si des facteurs secondaires n'interviennent pas alors

dans sa production. Nous avons vu que pour de Beule les périoduodénites provoqueraient un certain degré d'iléus paralytique. Pour cet auteur, la duodénite pourrait jouer un rôle analogue et par suite serait susceptible de se compliquer de stase. Il ne s'agit d'ailleurs plus dans ces cas de *véritable* atonie « *essentielle* ».

Spasmes duodénaux, atonie duodénale essentielle, entraînent par des mécanismes différents une gêne du transit et par suite peuvent prendre une place assez importante dans l'étiologie des dyspepsies d'origine duodénale. *D'ailleurs, il est probable qu'ils coexistent souvent, et que bien des stases duodénales, sans obstacle mécanique, procèdent de troubles duodénaux « atono-spastiques »*. Nous y reviendrons à l'étude clinique. Nous ne prétendons pas, en quelques pages, épuiser tout l'intérêt de ce chapitre. L'étude schématique et fort incomplète que nous présentons, aura tout au moins pour excuse d'attirer l'attention sur un point encore mal précisé de la pathologie duodénale. Les troubles « dyskinétiques » du duodénum, primitifs ou secondaires à une autre affection abdominale, sont en effet susceptibles d'expliquer certaines manifestations dyspeptiques d'étiologie jusqu'alors imprécise.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE

La plupart des auteurs qui ont étudié les affections duodénales, ont insisté sur l'extrême polymorphisme de leurs symptômes.

Si nous nous reportons simplement aux thèses récentes, nous constatons que Maruani, Garnier, pour les diverticules ; Terris, Guichené, De Vadder, pour les sténoses chroniques incomplètes ; Viennot-Bourgin, Ortiz pour le duodénum mobile, signalent la variabilité extrême des symptômes cliniques dont la classification paraît fort difficile.

En réalité, s'il est impossible, dans l'étude d'ensemble que nous entreprenons ici, d'envisager toutes les formes symptomatiques des dyspepsies d'origine duodénale, il est relativement facile de schématiser les différents aspects cliniques sous lesquels elles se présentent.

Elles sont caractérisées essentiellement par *des troubles digestifs chroniques* d'intensité variable, mais constants dans toutes les formes.

Ceux-ci habituellement banaux, peuvent *dans certains cas* prendre une allure assez particulière, par suite de *l'intensité des vomissements, ou de l'apparition de crises douloureuses*, « *les crises duodénales* ». Crises douloureuses et vomissements continus, tiennent en effet la première place du tableau clinique, et les autres troubles digestifs, les douleurs en particulier, paraissent d'importance secondaire.

Il en résultera donc trois aspects cliniques principaux des dyspepsies d'origine duodénale et nous décrirons successivement :

les troubles digestifs chroniques banaux ;
les vomissements répétés ;
les crises « duodénales »,
qui les individualisent.

Nous étudierons ensuite — sous le titre de symptômes « secondaires », *les nausées*, si fréquentes et qui méritent de ce fait un chapitre spécial, *les troubles intestinaux* et *l'ictère*, véritables complications, plutôt que symptômes.

Enfin, nous reprendrons la description du « *syndrome d'intoxication duodénale* », qui résume les troubles de l'état général habituellement observés au cours des dyspepsies d'origine duodénale.

I. — LES TROUBLES DYSPEPSIQUES CHRONIQUES

(FORME COMMUNE DES DYSPEPSIES D'ORIGINE
DUODÉNALE)

Ils sont le plus souvent, dans les affections duodénales non ulcéreuses, d'une extrême banalité, et il ne faut pas s'attendre à les voir présenter des caractères très particuliers. Les malades se plaignent « de maux d'estomac », de digestions pénibles et douloureuses, dont rien ne semble préciser la cause. Seuls, les renseignements fournis par un interrogatoire serré, une étude minutieuse des symptômes subjectifs, et un examen attentif, parviendront parfois à faire soupçonner une lésion duodénale. Dans bien des cas d'ailleurs, aucune conclusion clinique ne sera possible et c'est sans grand profit qu'on aura fait préciser au malade l'histoire de ses troubles digestifs.

Leur début est, en général, difficile à déterminer, il faut, pour en découvrir la première manifestation remonter souvent très loin dans les antécédents des malades. Ceux-ci souffrent depuis plusieurs années, certains depuis l'adolescence, quelques-uns même depuis l'enfance, et ce dernier caractère peut quelquefois faire suspecter une lésion congénitale.

Ils sont de plus *extrêmement rebelles*. Les ma-

lades en général qualifiés de « gastriques » et traités comme tels, ont suivi déjà de multiples régimes, et les médicaments les plus variés — antispasmodiques, alcalins, poudres inertes — ont été employés. Les effets en ont été à peu près nuls ou en tous cas fort passagers — et cette inefficacité marquée des « traitements gastriques » doit faire songer à l'existence d'une « dyspepsie secondaire ».

De plus, un des derniers caractères de ces troubles dyspeptiques paraît être leur *aggravation progressive*. A l'interrogatoire du malade, on apprend que pendant quelques années les phénomènes douloureux ont été peu marqués, les malaises mal définis, accompagnés cependant de nausées ou de migraine, dont l'apparition est très précoce.

Puis, progressivement, les douleurs gastriques sont devenues plus nettes, les symptômes secondaires se sont précisés, donnant ainsi à la dyspepsie d'origine duodénale ses caractères définitifs.

Celle-ci se présente dans l'immense majorité des cas, sous le type d'une *dyspepsie hypersthénique* ; et le *syndrome hyposthénique*, ne nous a paru être réalisé que dans des cas exceptionnels.

Nous employons cette appellation dans le seul but de simplifier notre exposé et nous ne voulons pas reprendre ici la discussion déjà maintes fois engagée sur la classification des dyspepsies. Nous donnons au terme de dyspepsie hypersthénique le sens où l'entendaient Soupault et Mathieu. Les symptômes n'en sont pas — quoiqu'on ait dit — différents de ceux du syndrome pylorique. Ce qui importe en tous cas, dans cette étude, c'est l'*horaire des douleurs et leur évolution* : nous nous attachons à les préciser très exactement.

A) LES DOULEURS GASTRIQUES

I° LES DOULEURS TARDIVES ET LES DYSPEPSIES HYPERSTHÉNIQUES

Les dyspepsies gastriques d'origine duodénale se caractérisent en effet essentiellement par l'existence de douleurs tardives. On le conçoit d'ailleurs aisément. Un obstacle duodénal entraîne une gêne de l'évacuation gastrique, et par suite dans tous les cas où le muscle en est capable, l'exagération des contractions de l'estomac s'efforçant de vaincre cet obstacle. D'autre part, pour Hirsch et von Mahreng, Marbaix, le jeu du pylore est réglé par la pression duodénale ; et une stase dans cet organe peut provoquer un spasme pylorique. Dans les deux cas la traduction clinique est la même : l'existence des douleurs tardives. La duodénite elle-même peut en produire (Broussais, Colaneri) ; sa symptomatologie, pourtant, est mal précisée et nous n'y insisterons pas.

Les douleurs tardives sont signalées dans toutes les affections duodénales, et la plupart des auteurs s'accordent à en reconnaître la fréquence. Duval et Gatellier en font un des symptômes principaux des sténoses chroniques d'origine mésentérique où De Vadder les a retrouvées 20 fois sur 25 observations. Pour Ohnell, elles existent dans 85 % des cas de diverticules. Colaneri les signale très fréquemment dans les ptoses gastro-duodénales, Quénu et Jacquelin, Boppe et Krebs dans le duodénum mobile. Nous nous bornerons à cette brève énumération, car il nous est impossible de citer tous les auteurs qui ont

insisté sur leur importance. En tous cas nous les avons retrouvées dans la plupart des observations de Terris, Weiss, Guichené, Maruani, Viennot-Bourgin, *et dans toutes celles que nous rapportons.*

Ceci suffit à montrer qu'elles existent, avec les mêmes caractères dans les diverses affections du duodénum.

Leurs différentes modalités apparaîtront facilement à un interrogatoire précis.

Le plus souvent elles *débutent deux, trois ou quatre heures après les repas.* Quelquefois elles peuvent prendre le type « hypertardif », survenant par exemple à 6 heures du soir, ou réveillant le malade au milieu de la nuit. Parfois au contraire, elles sont relativement précoces et commencent $3/4$ d'heure à 1 heure après une absorption alimentaire dont elles sont cependant séparées par une période de calme relatif.

D'autres fois au contraire, elles surviennent aussitôt après le repas, prenant le type de pesanteurs, de malaises, mais deux ou trois heures plus tard *elles changent de caractère et deviennent plus intenses.* Ce syndrome « *d'aggravation tardive* » a la même valeur clinique qu'un syndrome tardif franc (Soupault). Hanke l'a signalé dans quelques diverticules duodénaux, Boppe et Krebs dans le duodénum mobile, et il est fréquent dans les sténoses chroniques incomplètes où nous l'avons rencontré plusieurs fois.

La crise douloureuse tardive a une durée variable ; tantôt violente et courte, tantôt se prolongeant, atténuée jusqu'au repas suivant, le plus souvent elle persiste une à deux heures, et est fréquemment calmée par un vomissement, provoqué d'ailleurs parfois par le malade.

L'horaire de ces douleurs, est leur caractère le plus constant, et par suite le plus important au point de vue clinique. *Leur nature est en effet des plus variables*, et on ne tire guère d'avantages à la préciser exactement. Comme dans toutes les algies viscérales, les malades emploient pour décrire leurs douleurs les comparaisons les plus variées : crampes, brûlures, sensations de torsion, de tension, ou de pesanteur. L'impression de gonflement et de plénitude est fréquemment signalée et paraît traduire la distension duodénale. Quelquefois les malades signalent des sensations très particulières « pierre sur l'estomac (Hanke), gêne à l'évacuation gastrique » (Dillenseger, Weiss, Miake).

Fréquemment, les douleurs tardives sont peu intenses, consistant seulement en une sensation de gêne épigastrique, de malaise. Leur horaire donne à ces symptômes discrets une grosse importance, et le même intérêt s'attacherait à l'apparition tardive de pyrosis ou de nausées.

L'évolution de ces douleurs est toute particulière et mérite d'être exactement précisée.

Elles sont rarement continues, survenant après chaque repas, quotidiennement, sans aucune rémission. En général, elles sont INTERMITTENTES, apparaissent pendant quelques jours, puis se calment pour reprendre ensuite. Cette évolution, habituelle dans toutes les dyspepsies hypersthéniques, rappelle celle de l'ulcus. Mais on ne retrouve pas ici la régularité des périodes douloureuses des ulcères gastro-duodénaux — dans la règle quinze jours à trois semaines de douleurs séparés par des périodes de calme de plusieurs mois (Gutmann).

— Le plus souvent, le malade souffre, pendant quelques jours — quatre ou cinq — et reste ensuite

une semaine ou deux sans ressentir de douleurs appréciables ; parfois même il ne présente de crise douloureuse tardive qu'un jour ou deux par semaine. Dans d'autres cas au contraire, il souffre pendant une longue période de plusieurs mois, suivie d'une accalmie prolongée.

— Un seul fait paraît constant dans cette évolution capricieuse, c'est *la tendance des périodes douloureuses à se rapprocher* ; certains malades finissent ainsi par souffrir d'une façon continue.

— Un autre point mérite d'être souligné : *les périodes d'accalmie ne sont que relatives*, le malade présente toujours quelques « malaises digestifs » et ne ressent jamais l'impression de guérison complète — fréquente au contraire chez l'ulcéreux. Parfois, même, ces « malaises » sont si marqués, que les périodes douloureuses apparaissent comme des phases d'exacerbation sur un fond de troubles digestifs continus.

— LA FAIM DOULOUREUSE est, avec les douleurs tardives, caractéristique des dyspepsies hypersthéniques. Nous l'avons quelquefois rencontrée dans nos observations, parfois associée à un syndrome tardif, parfois isolée. Deux malades de Guichené présentant des sténoses mésentériques, souffraient violemment avant les repas, vers 11 heures du matin. Une malade de Weiss voyait ses douleurs calmées par une ingestion alimentaire, même minime. A la vérité, ce symptôme n'est pas extrêmement fréquent au cours des dyspepsies étudiées ici, mais de toute façon il ne saurait être considéré comme caractéristique d'un ulcus (Moynihan) ou d'une lithiase biliaire.

2° LES DOULEURS PRÉCOCES ET LES DYSPESIES
« DE TYPE HYPOSTHÉNIQUE »

Si les affections duodénales se traduisent en général par un syndrome tardif, assez souvent les troubles digestifs prennent un tout autre caractère. Les malades présentent, d'une façon permanente, des *sensations douloureuses précoces*, gonflement, pesanteur, malaise, tous symptômes survenant aussitôt après les repas, et de ce fait pouvant faire croire à l'existence d'une dyspepsie hyposthénique. Chiray et Chêne ont récemment montré que toutes les dyspepsies nerveuses étaient « hyposthéniques ». Par réciprocité, on peut avoir tendance à supposer qu'une dyspepsie hyposthénique ne traduit qu'un déséquilibre vago-sympathique sans lésion organique localisée, et on conçoit le danger de prendre une dyspepsie secondaire à une sténose ou un diverticule du duodénum pour une dyspepsie fonctionnelle.

A la vérité, *ces douleurs précoces cachent le plus souvent un syndrome d'aggravation tardive*, qu'un interrogatoire serré mettra en évidence ; et chez aucun de nos malades nous n'avons vu une affection duodénale se traduire par un véritable syndrome de dyspepsie hyposthénique. Dans la plupart des observations publiées où celui-ci paraissait exister, nous avons relevé des *anomalies importantes, inhabituelles en tous cas dans les « dyspepsies fonctionnelles »*, et qui doivent, à notre avis, faire suspecter l'existence d'une lésion organique.

— *La violence des douleurs* est signalée plusieurs fois. Un malade de Terris refusait de s'alimenter pour ne pas souffrir ; chez un autre de Gui-

chené, les douleurs étaient si vives qu'elles amenèrent à pratiquer une intervention exploratrice. Duval rapporte une observation où le patient menaçait de se suicider s'il n'était pas soulagé.

Tous ces malades étaient porteurs de lésions organiques consistant en sténoses duodénales incomplètes.

— *La cessation brusque des douleurs* après un vomissement est constatée assez fréquemment. Le fait a été signalé dans quelques cas de dyspepsie fonctionnelle, mais il se rencontre surtout lorsqu'il y a un obstacle à l'évacuation gastrique, et doit toujours attirer l'attention. Certains malades atteints d'une lésion duodénale provoquent même, comme nous l'avons vu, les vomissements pour calmer leurs douleurs.

— Signalons dès maintenant que l'existence d'une hyperkinésie gastrique à l'examen radioscopique nous semble avoir aussi une grosse valeur. Elle est signalée dans quelques observations où une affection duodénale ne se traduisait cliniquement que par des douleurs précoces vagues, à type de pesanteurs. Elle doit, semble-t-il, faire suspecter l'existence d'une gêne du transit sous-gastrique ; en tous cas, Chiray et Chêne, ne l'ont jamais constatée au cours des dyspepsies nerveuses pures.

Enfin, bien souvent l'apparition d'un des symptômes que nous étudierons plus tard — vomissements répétés ou par crises, épisodes douloureux violents, nausées continues — en venant troubler un tableau de dyspepsie hyposthénique, amènera à pratiquer des examens complémentaires et à découvrir l'affection duodénale.

Deux catégories de cas seulement nous semblent *pouvoir* réaliser un syndrome de dyspepsie hyposthénique franche.

Tout d'abord ceux où, après une phase de lutte contre l'obstacle duodénal, l'estomac s'est laissé distendre. Les symptômes perdent de leur netteté et prennent alors le type de pesanteurs quasi-continuelles avec une exacerbation post-prandiale. Par l'interrogatoire, il est possible cependant de retrouver la phase ancienne de douleurs tardives.

Enfin, certains cas d'atonie gastrique se traduisant par un syndrome de dyspepsie hyposthénique typique peuvent secondairement se compliquer d'une lésion duodénale, et en particulier d'une sténose mésentérique. On sait la fréquence des ptoses chez ces malades et on comprend par quel mécanisme pourra naître la gêne duodénale. Celle-ci pourra quelquefois ne pas modifier sensiblement la symptomatologie, et risquer ainsi de passer inaperçue.

Le traitement opératoire — il importe de le signaler dès maintenant — n'est suivi, dans ces deux catégories de faits, que d'améliorations très relatives, par suite du mauvais état de la musculature gastrique.

3° LES DOULEURS VAGUES ET IMPRÉCISES. — LES « MALAISES GASTRIQUES ».

Dans un certain nombre de cas, les douleurs sont si peu marquées qu'il est impossible de les classer dans l'un ou l'autre des tableaux cliniques précédents. Pour Bensaude et Vasselle, Maruani, les diverticules ne donnent bien souvent que des malaises vagues, Quénu et Jacquelin en disent autant du duodénum mobile, et la même remarque vaut dans de nombreux cas de sténoses chroniques incomplètes. Ces troubles légers, sans horaire fixe, d'apparition irrégulière et de nature imprécise s'ex-

pliquent sans doute par des lésions anatomiques peu marquées et un obstacle duodénal très discret ou intermittent.

Les affections duodénales sont fréquemment latentes, beaucoup sont des découvertes d'autopsie ou de radiologie. Si un diverticule ne donne pas de troubles mécaniques ou inflammatoires, il a toute chance de ne pas se manifester cliniquement ; si une sténose, lentement progressive, évolue depuis l'enfance sans accident aigu, et surtout sans phénomènes spasmodiques surajoutés, elle pourra être très longtemps supportée. Entre ces formes latentes, et les formes caractérisées par des douleurs gastriques nettes — sans doute parce qu'elles entraînent une gêne du transit importante — il y a place pour les formes frustes que nous signalons actuellement. Beaucoup d'entre elles, d'ailleurs, pourront se compliquer ultérieurement de vomissements répétés ou de « crises duodénales ».

En somme, nous pouvons ainsi résumer les caractères des douleurs gastriques dans les dyspepsies d'origine duodénale.

Dans la grande majorité des cas, douleurs tardives réalisant un syndrome de dyspepsie hypersthénique.

Quelquefois douleurs précoces, mais s'accompagnant de symptômes anormaux qui doivent attirer l'attention sur la possibilité de lésion organique.

Assez souvent, douleurs imprécises et légères, traduisant des troubles dyspeptiques frustes sans caractère.

Nous avons insisté longuement sur la description des douleurs et sur leur horaire, parce que ce sont les points sur lesquels devra surtout porter l'interrogatoire du malade. Seuls ils nous paraissent de

quelque utilité. Les autres renseignements tirés de l'examen n'ont en somme qu'un intérêt secondaire.

— LE SIÈGE DES DOULEURS en particulier, nous a paru sans importance.

Pour René Gaultier, auteur de maintes études sur les dyspepsies duodénales, les douleurs sont péri ou sus-ombilicales. Nous ne pouvons indiquer de siège précis. Dans les observations déjà publiées, dans les nôtres, nous avons trouvé au moins aussi souvent un siège épigastrique. Il nous paraît plus intéressant de signaler la fréquence avec laquelle les malades localisent leurs douleurs à l'*hypocondre droit*. On conçoit quels problèmes cliniques sont de ce fait posés. Dans quelques cas plus rares les douleurs ont leur maximum à l'*hypocondre gauche*. Pour Shattuck et Imboden, elles siègent à droite s'il y a lésion du bulbe et de la première portion, à gauche si l'angle duodéno-jéjunal est intéressé. Quelquefois elles prédominent dans la fosse iliaque droite, ou même sont diffuses, généralisées à tout l'abdomen (Pernet). En somme, siège extrêmement variable ne permettant aucune conclusion.

— LES IRRADIATIONS ne sont pas plus précises ; elles peuvent prendre tous les caractères, tantôt hautes vers l'épaule, et l'irradiation à l'épaule droite est assez souvent rencontrée, tantôt basses, vers le bassin ou les membres inférieurs, parfois postérieures réalisant la douleur en broche de l'ulcus.

Elles n'ont pas grand intérêt clinique et sont même susceptibles, si on leur accorde trop d'importance, de faire commettre des erreurs de diagnostic.

— LA QUESTION DES ATTITUDES ANTALGÍQUES est beaucoup plus intéressante. Si l'on soupçonne aux troubles dyspeptiques une cause duodénale, il est

indispensable de faire préciser au malade quelle position calme sa douleur. S'il est soulagé dans le décubitus dorsal, il est sans doute atteint d'un duodénum mobile ou d'une ptose gastro-duodénale ; d'autre part, le décubitus ventral et la position genu pectorale (prière mahométane de Carnot) calment les douleurs dues à la sténose mésentérique. Dans les diverticules, la position antalgique est souvent curieuse et imprévisible : le malade s'efforce de prendre celle qui vide le mieux la poche distendue. Les douleurs des périoduodénites ne peuvent classiquement subir l'influence d'un changement de position, pourtant Guichené signale un cas où elles étaient calmées par le décubitus ventral. Il importera donc, on le voit, de rester prudent dans les déductions tirées de ce renseignement cependant important, lorsqu'il est net.

— L'ACTION DES ALCALINS ET DES ALIMENTS nous a paru des plus variables. *Les alcalins* calment assez rarement les douleurs et en général ils restent sans action (Duval et Roux).

L'alimentation amène quelquefois l'atténuation des phénomènes douloureux, et dans quelques cas de douleurs à peu près continues, seule une absorption alimentaire minime est suivie d'une accalmie relative.

La nature des aliments par contre nous a paru n'avoir aucun effet sur l'apparition des douleurs, et ceci n'est pas pour nous étonner dans une dyspepsie d'origine sous-gastrique. Nous avons pourtant trouvé une observation où les aliments acides exagéraient les douleurs, peut-être par suite de lésions de gastrite surajoutées ; l'importance des repas semble avoir une action certaine, sur laquelle, d'ailleurs, les auteurs ne sont pas d'accord : pour les uns (Shattuck et Imboden, Fanardshew) les douleurs

succèdent à des repas abondants, pour d'autres (Lardennois) les malades se trouveraient fort mal d'un régime de petits repas répétés.

B. — SYMPTÔMES ASSOCIÉS

Les symptômes qui accompagnent les douleurs sont inconstants et imprécis :

LES VOMISSEMENTS, dans l'ensemble, restent relativement rares (De Vadder, Guichené, Kostlivy). Weiss, dans 34 observations, ne les rencontre que 12 fois, nous-mêmes chez 11 malades, ne les avons trouvés que 3 fois (1). Ils ne présentent aucun caractère spécial, et sont le plus souvent alimentaires, quelquefois aqueux ou bilieux. Ils sont rarement d'une grande abondance, et ce n'est pas en général dans cette forme clinique que surviennent les grands vomissements duodénaux. Les malades provoquent parfois — nous l'avons dit — leur apparition, qui marque souvent la fin d'une crise douloureuse tardive.

LES HÉMORRAGIES (méloena ou hématomèses ont été fréquemment signalées au cours des sténoses, des mobilités duodénales anormales (Viennot-Bourgin) ou des diverticules (Brohée, Robineau et Galli) ; elles sont, semble-t-il, produites par la congestion de la muqueuse (Moynihan, Duval).

On conçoit quelles erreurs peut entraîner l'apparition d'hématémèses abondantes dans le genre de celles, récemment signalées dans un cas de sténose duodénale par Gutmann et Loévy. On conclut en effet souvent à l'existence d'un ulcus.

On a voulu donner à l'ÂÉROPHAGIE une place

(1) Il s'agit, bien entendu de malades présentant ce type clinique de dyspepsie.

qu'elle ne mérite certainement pas. Elle est, à la vérité, très fréquemment signalée dans les troubles du transit duodénal. Il convient d'ailleurs de s'entendre sur les termes, et personnellement nous n'avons pas rencontré de grande aérophagie avec tic aérophagique mais simplement une aérogastrie souvent importante mise en évidence facilement à l'examen radiologique ; elle n'a d'ailleurs aucune signification particulière et indique seulement un obstacle à l'évacuation gastrique.

— Enfin, il est fréquent de rencontrer dans les dyspepsies d'origine duodénale, les petits symptômes habituels au cours des troubles digestifs les plus variés : *pyrosis*, *réurgitations*, *troubles de l'appétit* — ils n'ont aucune signification particulière.

— Quant aux symptômes associés importants susceptibles de donner un caractère particulier à ces troubles dyspeptiques, en somme banaux, *comme les nausées, les migraines*, les troubles intestinaux, l'atteinte de l'état général, nous les décrirons en détail dans les chapitres suivants.

LE CHIMISME GASTRIQUE

Nous ne pouvons terminer ce chapitre des troubles dyspeptiques chroniques, sans parler de la sécrétion gastrique ; elle occupe encore trop de place dans certaines études pour qu'on puisse la laisser dans l'ombre. Rahier, von Goidsenhofen signalent une hypersécrétion gastrique avec hyperchlorhydrie dans les lésions duodénales. Par contre, l'analyse du suc gastrique chez trente malades, n'a permis aucune conclusion à Shattuck et Imboden, et a laissé dans la même incertitude Friedenwald, Morrison

et Feldmann, à qui 24 examens ont montré 13 fois une acidité gastrique normale, 7 fois une hyperchlorhydrie, 4 fois une hypochlorhydrie considérable. Dans la plupart des observations consultées, nous avons relevé la même variété de résultats. Comme dans toutes les autres affections digestives, et bien qu'on puisse ici invoquer l'existence d'un réflexe duodéno-gastrique (Rahier), l'étude de la sécrétion gastrique ne permet donc aucune conclusion précise.

C'est dire qu'on ne saurait plus fonder aucune classification des dyspepsies sur l'état du chimisme gastrique. Celui-ci, a conservé à certains points de vue quelque intérêt mais ne peut plus tenir une grande place en pathologie digestive. Ses modifications ne sont que l'effet et non la cause d'une anomalie des fonctions digestives ; comme les troubles moteurs, elles sont une preuve, d'ailleurs inconstante, variable avec des causes identiques, de la souffrance gastrique, et ne permettent aucune conclusion précise.

Telle est l'allure générale des troubles dyspeptiques chroniques, qui traduisent à eux seuls, dans la grande *majorité des cas*, l'existence d'une affection duodénale non ulcéreuse, et nous citons plus loin pour la bien faire saisir, trois observations déjà publiées. Rien dans les symptômes subjectifs n'est donc caractéristique et l'examen du malade ne donne pas non plus de renseignements importants.

OBSERVATIONS

1° STÉNOSES DUODÉNALES

Observation I. — Cas de Mocquot (résumé).

Mme P.S..., depuis l'âge de 26 ans, souffre de constipation rebelle et de douleurs épigastriques extrêmement vives et *survenant deux ou trois heures après les repas*. Primitivement ces crises ne se produisent qu'une fois par semaine, durent de 10 minutes à 1 heure, et se terminent brusquement par un vomissement aqueux qui met fin aux douleurs. En 1914, mise au régime, est améliorée pendant un an environ. Pendant la guerre elle abandonne tout traitement, et voit ses crises devenir plus fréquentes (tous les jours ou tous les deux jours), mais moins douloureuses.

En décembre 1920 et janvier 1921, amélioration ; la malade engraisse, mais en février les crises surviennent chaque jour, et même plusieurs fois par jour, l'alimentation devient impossible. Malade très amaigrie, épigastre ballonné, un peu de douleur à la pression. Radio : dilatation et abaissement très marqué de l'estomac.

Opération le 24 août : Estomac très distendu. Dilatation du duodénum qui cesse brusquement au niveau du mésentère. Le pédicule forme une lame épaisse, dense et résistante que l'on ne peut soulever.

Duodéno-jujénostomie. — Suites opératoires excellentes.

Observation II. — Cas de Grégoire (résumé).

M. R..., Jules, 62 ans. — Passé gastrique remontant à 1910. Douleurs épigastriques *survenant deux heures après le repas* et persistant environ 1 heure 1/2 jusqu'au moment où un vomissement acide vient soulager le malade. Ces crises bimensuelles au début, finissent par devenir quotidiennes et une intervention est décidée.

Gastro-entérostomie 1917 (Lyon).

Après l'opération : amélioration deux mois, puis réap-

parition de tous les signes qui au bout de 6 mois se répètent presque chaque jour. L'existence de ce malheureux devient tellement intolérable qu'il tente de se suicider. *Douleurs 2 ou 3 heures après les repas, vomissements survenant soit au cours des crises, soit le matin à jeun.*

Deuxième opération (Grégoire) : Striction mésentérique. Duodéno-jéjunostomie.

Guérison.

2° DUODÉNUM MOBILE

Observation. — Quénu et Jacquelin (résumée).

Mlle Br..., âgée de 19 ans, accuse depuis l'âge de 14 ans, des douleurs gastriques, *douleurs à type tardif* survenant dans l'après-midi et la nuit, localisées au creux épigastrique, assez vives, sans irradiations.

Un état nauséux presque permanent n'aboutit pour ainsi dire jamais à un véritable vomissement.

Les troubles évoluent *suivant un rythme qui rappelle l'ulcus*, par périodes de 15 jours avec accalmies de plusieurs semaines.

Pendant les périodes douloureuses, la malade maigrit, puis progressivement reprend du poids quand la crise est passée. S'il existe des périodes de crises et des accalmies, *la sédation n'est cependant jamais complète* ; en particulier il persiste presque toujours une tendance nauséuse.

La constipation est habituelle, et ne cède qu'avec une certaine difficulté aux laxatifs.

Aucun passé pathologique important.

A l'examen radiologique, estomac allongé à bas fond ptosé, le bulbe duodénal présente un certain degré de dilatation. Du genu supérius, la deuxième portion descend d'abord verticalement puis se relève pour former une sorte d'anse avant de se réfléchir à nouveau en bas vers le genu inferius.

3° DIVERTICULE DUODÉNAL

Observation (Bensaude et Vasselle) (résumée).

Mademoiselle L..., 52 ans, souffre depuis plusieurs an-

nées de *douleurs* siégeant au creux épigastrique et apparaissant surtout *vers 4 heures de l'après-midi* et la nuit *vers 2 ou 3 heures*. Ces douleurs ne présentent aucune irradiation et sont calmées par l'ingestion d'aliments.

D'abord très fréquent, ce syndrome douloureux tardif s'est ensuite un peu espacé, la malade a parfois un répit de quelques semaines, mais lorsque les douleurs surviennent elles sont plus vives, quelquefois accompagnées de syncope. Pas de vomissements. Ni hématomène ni méloena. Pas de constipation.

A l'examen, point douloureux épigastrique.

Ventre flasque. Amaigrissement accentué.

Recherche des hémorragies occultes négative.

Examen radiologique : Estomac tonique, péristaltisme intense, évacuation rapide. Bulbe duodéal gros et déformé.

Transit duodéal normal, mais poche persistante en dedans de la deuxième portion plus nettement mise en évidence dans le décubitus ventral.

Ce diverticule n'est pas douloureux et présente une certaine mobilité.

Opération (Lecène) excision.

Guérison.

*
* *

Dans les formes que nous allons maintenant étudier, l'aspect clinique semble moins banal. Si les douleurs y sont en général frustes, d'autres symptômes, fort importants, donnent en effet une allure assez particulière à ces types de dyspepsie duodénale, dont le diagnostic n'est pas d'ailleurs pour cela facilité.

II

II. — LES VOMISSEMENTS

(FORME VOMITIVE DES DYSPEPSIES D'ORIGINE DUODÉNALE)

Nous avons vu, en étudiant les troubles dyspeptiques chroniques des affections duodénales non ulcéreuses, que les vomissements étaient habituellement peu marqués, et ne présentaient souvent aucun intérêt spécial.

Dans certains cas, au contraire, ils sont très fréquents, continuels et certains de leurs caractères peuvent faire soupçonner leur origine duodénale. Le malade, en tous cas, attire l'attention sur leur répétition, leur abondance et leur persistance, malgré les traitements mis en œuvre ; les autres symptômes gastriques, en particulier les douleurs, passent au second plan et lui semblent d'importance négligeable.

Ces vomissements peuvent survenir avec une fréquence variable. *Le plus souvent ils sont quotidiens, répétés, se produisant même parfois après chaque absorption d'aliments* — et ceci pendant des mois et des années. Tels sont les cas signalés par Hanke, où le porteur d'un diverticule présentait depuis deux ans des vomissements quotidiens une 1/2 heure après le repas, par Bauer où dans un cas analogue (diverticule de la 2^e portion) ils survenaient sans nausées depuis plusieurs mois, deux ou

trois heures après le repas. Pour Segura ils débuent le plus souvent, *six à sept heures après l'absorption des aliments*. Quelquefois, ils n'ont aucun rapport avec elle et surprennent le malade à tout moment, en particulier le matin à son réveil.

Ces vomissements répétés, mais assez peu abondants en général, traduisent un péristaltisme énergétique de l'estomac, et par suite l'existence d'une bonne musculature gastrique. Ce fait, on le sait n'est pas indifférent pour le résultat opératoire.

Dans d'autres cas ils ne sont plus quotidiens, mais espacés, survenant tous les trois ou quatre jours ; ils témoignent alors d'une dilatation gastro-duodénale très marquée, et sont souvent extrêmement abondants. Ils sont précédés, dans ce cas, de malaises gastriques, de pesanteurs abdominales qu'ils soulagent. Ils peuvent s'accompagner de sensations d'angoisse (Segura), mais, ce fait mis à part, on peut dire que les phénomènes douloureux sont habituellement peu marqués.

LES TROUBLES DIGESTIFS, dans ces formes spéciales de dyspepsies où les vomissements sont si importants, ne consistent, en effet, qu'en malaises ou en pesanteurs, plus rarement en douleurs tardives. L'apparition transitoire d'un épisode douloureux passe d'ailleurs inaperçue devant la répétition des vomissements, qui persistent malgré tous les régimes et les traitements mis en œuvre.

Ces vomissements se présentent suivant deux types — décrits par Duval — : dans les *obstacles sus vatriens*, ils sont *alimentaires*, d'origine gastrique et donc d'apparence banale, dans les sténoses sous vatriennes ils sont *bilieux*, de saveur amère, sans débris alimentaires et assez caractéristiques. A la vérité, il ne faut pas tirer de conclusion trop ab-

solue de leur aspect, ils peuvent contenir de la bile dans tous les cas, et inversement, Guichené rapporte deux observations de sténose sous mésocolique où ils étaient alimentaires.

Leur abondance, souvent grande dans les cas que nous étudions, est également un caractère important. Dans une observation de Orth (compression de l'angle duodéno-jéjunal) elle atteignait environ trois litres par jour. *Des vomissements bilieux abondants doivent faire suspecter une lésion duodénale*, car dans les sténoses pyloriques avec dilatation gastrique, où ils peuvent être aussi abondants, ils ne sont pas bilieux. Grégoire leur attribue une grosse valeur : « Il y a, dit-il, un seul signe qui permette de penser à une sténose duodénale, c'est l'apparition brusque, après quelques heures de malaise, de vomissements, vert foncé, abondants » ; il ne les a d'ailleurs constatés que dans deux de ses neuf observations.

Pourtant le diagnostic n'est pas toujours aussi facile que dans ce cas typique. Tout d'abord des vomissements répétés, s'ils sont alimentaires, font comme nous venons de le dire, penser à une sténose pylorique, et pratiquement la sténose duodénale haute est toujours méconnue. Mais parfois de plus grossières erreurs sont commises : un malade de Gaujoux, porteur d'une périoduodénite et présentant des vomissements « en fusée », répétés, accompagnés de céphalées, fut considéré comme atteint d'une affection méningo-encéphalique.

Ces vomissements sont en général l'indice d'une gêne marquée du transit duodénal. Ils traduisent le plus souvent l'existence d'un processus duodénal rapidement sténosant, de diverticules comprimant nettement le cadre duodénal, de ptoses pro-

voquant une coudure angulaire marquée, de sténoses chroniques importantes.

Ils individualisent des formes cliniques particulières rencontrées dans toutes les affections duodénales : diverticules (Jacquelin et Quénu, Bauer, Hanke), sténoses chroniques incomplètes (Guichené, Weiss, de Vadder, Bird). Ils seraient plus rares dans le duodénum mobile (Duval). Pourtant, Breton, Quénu et Jacquelin, Riess et Sandera en ont rapporté quelques observations. Colaneri les a signalés dans les ptoses gastriques avec coudure duodénale.

Il est enfin un cas où ils surviennent et semblent paradoxaux : dans les sténoses duodénales méconnues où l'on a pratiqué une gastro-entérostomie. Leur apparition précoce, leur intensité obligent, le plus souvent, à réintervenir. Welti insiste sur eux à juste titre : « les vomissements constituent le trouble le plus important ; ils sont essentiellement bilieux, et la tolérance des aliments surprend, alors que les vomissements de bile se répètent ; le malade est avant tout préoccupé et incommodé par les vomissements qui persistent malgré tous les régimes et toutes les prescriptions médicamenteuses ».

Dans toutes les observations (de Vadder, Weiss, Guichené) de sténoses traitées par gastro-entérostomie, les vomissements répétés sont en effet la manifestation la plus constante de l'obstacle duodénal persistant.

Les observations suivantes, choisies parmi celles qui ont déjà été publiées, nous semblent rapporter des exemples typiques de cette forme clinique spéciale de dyspepsie d'origine duodénale.

OBSERVATIONS

1° STÉNOSE DUODÉNALE

Observation de Guichené (résumée).

T... Jules, 35 ans, entre dans le service le 19 juillet 1928 pour des *vomissements répétés*. Depuis trois mois, ce malade vomit, presque tous les jours, 20 minutes environ après le repas, ce qu'il ingère ; l'alimentation lactée seule, est tout au plus supportée. Le mois de juin cependant vit une période de calme où le régime ordinaire put être à nouveau suivi.

Mais depuis le début de juillet, les vomissements reprennent, réguliers, exclusivement alimentaires, en même temps qu'apparaît une constriction sous-ombilicale un peu douloureuse, en forme de barre épigastrique.

Actuellement le sujet n'a pas vomi depuis 3 ou 4 jours.

Jamais d'hématémèse, ni de méloena; amaigrissement de 5 kilogs ; asthénie profonde. Pas de constipation, pas d'alcoolisme.

A l'examen on ne retient que la présence d'une légère voussure de l'ombilic, avec gargouillement et clapotis qui restent sus-ombilicaux. Douleur à la palpation profonde, acidité gastrique normale.

Examen radiologique : estomac normal, légèrement hyperkynétique. Le transit pourtant paraît normal dans le duodénum.

Intervention : Dilatation de la 3^e portion comprimée par l'artère mésentérique. Rien à l'estomac ni au pylore.

Duodéno-jéjunostomie ; suites normales.

Revu trois mois après. Guérison parfaite, n'a jamais plus vomi.

2° DUODÉNUM MOBILE

Observation de Quénu et Jacquelin (résumée).

Mlle L..., présente une constipation excessive, remontant

à l'adolescence; mais qui s'est aggravée depuis quelques mois au point de nécessiter un lavement quotidien.

Elle présente en outre par périodes, des troubles gastriques : *vomissements aqueux survenant tous les jours, plusieurs fois par jour, à n'importe quelle heure, pendant deux ou trois mois, puis cessant pendant plusieurs mois, quelquefois un ou deux mois, quelquefois un ou deux ans*. Les vomissements sont précédés d'un état de malaise difficile à définir.

Coïncidant ou non avec ces vomissements, la malade présente de temps en temps au milieu de son habituelle constipation, une journée de diarrhée.

On relève en outre, dans son passé pathologique, des céphalées fréquentes, une typhoïde à 25 ans.

Examen radiologique : Dolichocolon gauche. Ptose accentuée de l'estomac, contractions faibles avec retard de l'évacuation globale. Le duodénum présente une profonde déformation : au delà du genu supérius la baryte semble tomber comme d'un bec de cygne, dans une dilatation en forme de cupule où s'établit un niveau liquide. A l'autre extrémité de la cupule, une sorte de siphon draine la baryte vers la portion descendante du duodénum. Il existe une stase prolongée dans cette poche.

3° DIVERTICULE

Observation de Jacquelin et Quénu (résumée).

Malade de 54 ans, présente depuis l'âge de 16 ans, des troubles digestifs. D'abord pendant une dizaine d'années, de petits *vomissements bilieux*, presque quotidiens. Puis après quelques années de rémission, ils apparaissent, accompagnés d'une sensation de malaise deux à trois heures après les repas.

Vers l'âge de 40 ans, nouvelle aggravation. Après les repas apparaissent des douleurs assez vives, qui se terminent par un vomissement alimentaire et bilieux. Puis *les vomissements deviennent de plus en plus fréquents ; jusqu'à 5 ou 6 par jour*.

Coliques avec selles diarrhéiques post prandiales.

Céphalées continuelles. Bouffées de chaleur après les repas. Cauchemars. Depuis quelque temps, elle ne vomit plus, mais elle a des pesanteurs et des nausées extrêmement pénibles, et des besoins impérieux d'aller à la selle après les repas. Anorexie. Amaigrissement.

Point douloureux dans la région duodéno vésiculaire.

On pense à une cholécystite, mais aucun résultat du « drainage médical ».

Examen radiologique :

- 1° Un certain degré de stase gastrique.
- 2° Dilatation du genu inférieur avec stase.
- 3° Trajet anormal de D³ qui remonte presque verticalement derrière D².
- 4° Existence d'un énorme diverticule du duodénum. Douleur très vive au niveau de son pédicule.

Résection.

Amélioration considérable. Disparition des nausées, des vomissements, des bouffées de chaleur et de la diarrhée post-prandiale.

III

III. — LES « CRISES DUODÉNALES »

(FORMES DOULOUREUSES OU BILIEUSES DES DYSPEPSIES
D'ORIGINE DUODÉNALE)

Au cours d'un syndrome hypersthénique, les douleurs peuvent prendre l'allure de crises violentes, mais elles sont déclanchées et rythmées par les repas.

Dans un grand nombre de cas, au contraire, les troubles dyspeptiques chroniques d'origine duodénale sont compliqués par l'apparition de « crises » de courte durée, survenant brusquement à intervalles éloignés et ne paraissant pas avoir de rapport précis avec l'alimentation. Elles ont été appelées par certains auteurs « coliques duodénales » (Dias).

A vrai dire, entre ces « crises » et certaines des périodes douloureuses courtes décrites tout à l'heure, il y a tous les intermédiaires. Nous ne pouvons les envisager dans cette étude d'ensemble, forcément schématique. D'ailleurs les deux tableaux cliniques sont en général assez facilement distingués.

Ces crises douloureuses *surviennent brusquement*, surprennent le malade au milieu d'une bonne santé relative. Parfois, cependant, elles sont précédées de malaises; de pesanteurs abdominales, de ré-

gurgitations bilieuses, qui annoncent leur apparition.

LES DOULEURS ne présentent pas de caractères bien spéciaux : sensations de brûlure, de torsion, d'élançement ; les comparaisons employées par les malades valent pour toutes les algies abdominales. Leur *violence est toujours grande*, et elles obligent le patient à un repos complet ; un malade de Harvier porteur d'un diverticule, était pris, de temps à autre, de douleurs abdominales si violentes qu'elles l'obligeaient à cesser son travail, et à se tenir courbé en deux.

Comme celui des douleurs tardives décrites précédemment, *leur siège est variable*, et ne saurait être précisé ; le plus souvent épigastrique, il peut être péri-ombilical, ou même quelquefois appendiculaire. Le siège maximum à l'hypochondre droit, souvent rencontré, est à retenir d'autant plus que les irradiations douloureuses, en général sans caractères, quoique le plus souvent postérieures ou basses, peuvent être ascendantes, vers l'épaule droite.

La crise ne *dure* jamais très longtemps, parfois quelques heures, le *plus souvent un à deux jours*. Il existe des cas où elle est exceptionnellement courte — chez le malade de Harvier elle durait environ $3/4$ d'heure — d'autres, au contraire, où elle se prolonge plus longtemps. Des crises successives peuvent constituer une « attaque » dont la durée atteint, ou même dépasse une semaine.

Ces douleurs cessent en général aussi brutalement qu'elles ont commencé.

Pour en bien faire comprendre l'aspect, on peut dire que la « crise duodénale » rappelle souvent de très près par la brusquerie de son apparition, par sa durée, par les caractères des douleurs, la crise banale de colique hépatique.

Presque toujours ces crises douloureuses s'accompagnent de vomissements qui d'habitude présentent les caractères des vomissements duodénaux, et sont le plus souvent bilieux (surtout si l'obstacle duodénal est sous-vatérien). Ils ne sont pas très abondants, sans doute parce que dans cette forme l'estomac lutte et n'est pas dilaté, mais ils sont répétés, incessants, et le malade peut ainsi rejeter pendant la durée de la crise des quantités assez considérables de liquide bilieux.

Dans certains cas, comme celui de Brisset (fermeture de l'angle duodéno-jéjunal), l'intolérance gastrique est complète. Le tableau clinique rappelle alors, atténué, celui d'une obstruction duodénale aiguë, qui, selon le mot de Duval, serait réduite là à un très court épisode.

Ces vomissements calment en général la douleur. — Parfois, au contraire, ils sont relativement rares, pénibles, augmentant encore le malaise du patient qu'ils ne soulagent pas. Ils s'accompagnent souvent d'une sensation de constriction rétrosternale et de manifestations angoissantes (Segura).

Dans d'autres cas, les phénomènes douloureux sont très peu marqués et *les vomissements constituent le symptôme capital des crises*. Le malade présente de temps à autre, subitement, pendant 24 ou 48 heures, des vomissements répétés, incessants. Ces crises que les auteurs de langue anglaise (Shattuck et Imboden, Wilkie) appellent « BILIOUS ATTACKS », peuvent également se grouper et durer une semaine environ.

Entre ces crises et les « crises douloureuses avec vomissements » que nous avons décrites précédemment, la parenté clinique est évidente. C'est pour-

quoï nous les rapprochons dans notre description : les unes et les autres sont en effet caractérisées surtout par l'apparition de vomissements bilieux, répétés, incessants, survenant périodiquement, et répondent tout à fait à la description des « crises bilieuses » reprise récemment par Chiray et Gêrolami. Ces auteurs, présentant une étude séméiologique de la « crise bilieuse », ont montré qu'elle se rencontrait dans de nombreux états pathologiques et en particulier dans la stase duodénale.

Des symptômes accessoires importants accompagnent ces « crises bilieuses » d'origine duodénale et contribuent aussi à les caractériser : LES MIGRAINES, LES NAUSÉES, LA DIARRHÉE.

Nous décrirons, dans un chapitre spécial, les migraines et les nausées, si intéressantes à divers égards au cours des dyspepsies duodénales.

UNE DIARRHÉE abondante survient fréquemment à la fin des « crises, — elle est brutale, aboutissant à l'évacuation des selles bilieuses, verdâtres, brûlant l'anus (type de la diarrhée prandiale décrite par Linossier). Elle calme quelquefois les douleurs.

L'examen des matières peut souvent mettre en évidence l'existence d'hémorragies. On a signalé, accompagnant ou remplaçant la diarrhée, des débâcles de gaz.

Dans certaines formes douloureuses pures les vomissements peuvent par contre manquer complètement. Un spasme pylorique intense semble expliquer leur absence. Le duodénum, suivant l'expression de Duval, lutte et se contracte entre deux obstacles. Les douleurs sont dans ces cas extrêmement vives (formes coelialgiques) et présentent de

violentes irradiations lombaires ou dorsales. Elles s'accompagnent de pâleur, parfois d'état lipothymique pouvant aller jusqu'à la syncope. Les nausées manquent et la diarrhée et les migraines sont rares.

Tels sont les types cliniques que peuvent présenter les « crises duodénales » suivant que les vomissements et les douleurs surviennent isolément ou coexistent.

CERTAINES ATTITUDES du malade peuvent avoir une influence sur l'évolution de la crise et surtout sur les douleurs. Rappelons l'action du décubitus ventral, déjà signalée, dans les sténoses mésentériques (cas de Duval, de Breton). — Dans l'observation de Le Jemtel, les douleurs produites par un diverticule, exagérées par le décubitus droit, étaient calmées par le décubitus gauche. Bien souvent, cependant, les positions les plus variées ne produisent aucun arrêt de la « crise » qui se calme spontanément.

L'EXAMEN DU MALADE peut quelquefois donner des renseignements intéressants. Penick, de Vadder, signalent au cours des crises douloureuses l'existence de bruits abdominaux, analogues à ceux du syndrome de König. Il est possible d'observer une légère défense de la paroi, une voussure de l'épigastre (Grégoire) et de l'hypocondre droit, parfois même une tuméfaction verticale para-ombilicale traduisant la distension de la portion descendante du duodénum. Brisset dit avoir observé une « tension intermittente » du bulbe duodénal. Il est beaucoup plus exceptionnel de percevoir à jour frisant des mouvements antipéristaltiques, ou de retrouver le signe du clapotage (Downes). Dans un cas de sténose duodénale provoquée par une pancréatite — et

dont nous rapportons l'observation —, nous avons été frappé par le ballonnement sus-ombilical. Quelquefois ce ballonnement est si marqué, qu'il provoque une gêne respiratoire pouvant aller jusqu'à la sensation d'étouffement. (Beck).

De telles constatations ont pu amener souvent à une intervention chirurgicale rapide (Brisset, Le Jemtel).

Il n'est pas rare de noter une *légère poussée thermique* dont la pathogénie est discutée et qui peut s'accompagner d'hyperleucocytose. On a enfin signalé, pendant les crises, ou les jours suivants : une albuminurie transitoire avec cylindrurie et même hématurie, traduisant une néphrite passagère (Dias).

La crise, nous l'avons dit, cesse spontanément et rapidement. Elle sera suivie pendant quelques jours d'une sensation de fatigue et d'abattement. Le malade est épuisé, souvent fort amaigri, mais il se rétablit rapidement, reprend du poids et ressent souvent, dans les semaines qui suivent, un bien-être inaccoutumé, comme si les malaises ressentis avant la crise avaient disparu avec elle.

Entre deux crises, c'est-à-dire souvent pendant plusieurs mois, *le malade ne présente en effet que des troubles digestifs* habituellement discrets : quelques malaises vagues, quelques pesanteurs post-prandiales, en général fort supportables. Il importera cependant de les préciser exactement ; ils peuvent être précieux pour le diagnostic ; Terris a pu ainsi après un interrogatoire serré suspecter l'origine duodénale de « crises » qui paraissaient vésiculaires.

Il est plus rare de voir ces « crises » *entrecon-*

per l'évolution d'une dyspepsie hypersthénique ; on en rencontre pourtant quelques exemples, et Gauthier a signalé dans sa thèse une observation typique à cet égard.

Le plus souvent, la discrétion des troubles dyspeptiques en dehors des périodes de crises, explique que celles-ci puissent si longtemps être supportées par les malades. Certaines en effet datent de l'adolescence, ou même de l'enfance (Shattuck et Imboden) ; elles ont pu être, à cette époque, prises pour des crises de vomissements acétonémiques (Wilkie) et on sait d'ailleurs actuellement l'origine duodénale possible de certains vomissements cycliques de l'enfance (Duval, Marfan, Paiseau).

Pourtant elles ont tendance à augmenter de fréquence ; d'abord séparées par des intervalles pouvant atteindre une année, elles se rapprochent peu à peu, surviennent tous les deux ou trois mois, parfois ne sont plus distantes que de quelques semaines. Cependant, dans une de nos observations, l'évolution était inverse, les « crises » moins fréquentes, devenaient plus longues et plus violentes. De toutes façons l'existence du malade, autrefois supportable, devient de plus en plus pénible ; il réclame un soulagement qui ne pourra guère lui être apporté que par une intervention chirurgicale.

Différents facteurs pourtant sur lesquels peut agir un traitement médical, jouent un rôle favorisant dans l'apparition de ces crises : les fatigues (Schattuck et Imboden), les maladies asthéniantes comme la grippe, les périodes de constipation opiniâtre (Wilkie).

On conçoit leur action si l'on étudie le mécanisme de ces crises. Elles sont provoquées, en somme, par une obstruction duodénale aiguë momentanée et traduisent *la lutte du duodénum con-*

tre l'obstacle. Il peut s'agir d'une coudure duodénale plus marquée, d'une compression plus complète par distension d'un diverticule par exemple, ou peut-être plus souvent *d'un spasme surajouté*. L'existence de fièvre signalée à différentes reprises peut plaider en faveur de poussées inflammatoires passagères. Une entéroptose plus marquée, une stase cæcale plus intense pourront provoquer une sténose plus serrée ; ainsi s'explique le rôle des maladies asthéniantes, facteurs d'entéroptose, ou de la constipation.

Nous rapportons ici plusieurs observations de crises douloureuses ou de crises de vomissements. Elles concernent les différentes affections duodénales — duodénum mobile, diverticules, sténoses diverses — avec, semble-t-il, une égale fréquence. Elles ont le plus souvent fait prendre ces malades pour des biliaires, car elles simulent de très près, nous l'avons dit, les manifestations vésiculaires. Certains voient dans la contraction du sphincter d'Oddi, ou dans le tiraillement du ligament hépatoduodénal (Dias), la cause de cette parenté symptomatique. D'autres auteurs (Gutmann) soutiennent que dans tous les cas où elles se produisent, il y a atteinte vésiculaire. Nous discuterons cette hypothèse ultérieurement. Signalons seulement ici une observation de Shattuck et Imboden où les « crises bilieuses » continuèrent après l'ablation d'une vésicule d'ailleurs calculeuse, et ne cédèrent qu'à une libération des adhérences péri-duodénales. Nous verrons cependant plus loin des arguments en faveur de la théorie soutenue par Gutmann).

Ces « crises » individualisent de véritables formes cliniques des dyspepsies d'origine duodénale.

Nous rapportons ici, à l'appui de notre description, trois observations, déjà publiées, qui nous ont semblé typiques. Une de nos observations personnelles est également caractéristique (Observation II).

OBSERVATIONS

1°. — STÉNOSES DUODÉNALES

Observation I (cas du Professeur Hartmann) (résumée).

Mme X..., 21 ans.

Troubles gastro-duodénaux remontant à la plus tendre enfance. La malade commence à vomir de la bile le 4^e jour après sa naissance.

Rien dans la première enfance jusqu'à l'âge de 13 ans ; de 13 à 16 ans, constipation légère et vomissements peu importants ; à 16 ans, recrudescence des troubles : vomissements bilieux fréquents, diarrhée continue, *apparition de crises douloureuses très pénibles*. La malade fut atteinte d'une *crise extrêmement violente qui dura trois jours* et s'accompagna de *vomissements bilieux très abondants*. Amaigrissement considérable.

A l'opération la 3^e portion du duodénum est étranglée par le mésentère. Torsion de l'intestin grêle.

Duodéno-jéjunostomie et détorsion du grêle. Guérison.

Observation II (cas de Weiss) (résumée).

Mme H..., 50 ans.

Crises douloureuses abdominales ayant fait penser à des coliques vésiculaires suivies de *vomissements bilieux*, quelquefois de diarrhée. La malade est sujette à des *migraines*, devenues plus fréquentes depuis 18 mois et qui s'installent souvent pendant une période de 8 à 10 jours. Constipation très accentuée. Sténose nette para-mésentérique.

Duodéno-jéjunostomie. Amélioration.

Observation III (cas de Weiss) (résumée).

C... Léon, 43 ans. Ancien spécifique opéré en 1916 d'une hernie inguinale. Souffre de l'estomac depuis trois ans ; les troubles consistent en sensations de pesanteur épigastrique survenant sans raison apparente, et accompagnées fréquemment de vomissements *extraordinairement abondants de bile se prolongeant pendant 24 ou 48 heures*. Après avoir vomi, le malade se trouve tout à fait soulagé. Ces « crises bilieuses » se reproduisent sans règle aucune tous les mois ou même plus rarement, *tous les trois mois*, laissant entre elles des périodes de santé relative. Indépendamment des crises, le malade se plaint de *migraines* et de *constipation*, et signale en outre de fortes douleurs au creux épigastrique avec irradiations dorsales et un amaigrissement anormal.

Compression du duodénum par le pédicule mésentérique qui contient de volumineux ganglions.

Duodéno-jéjunostomie. Très bons résultats opératoires.

2°. — DUODÉNUM MOBILE

Observation de Quénu et Jacquelin (résumée).

M. T... vient consulter pour des *crises de vomissements aqueux*. La dernière crise a duré sans arrêt pendant 4 à 5 heures et le malade évalue à plus d'un litre la quantité de liquide rendu, liquide trouble, de saveur acide. La crise s'accompagne d'un point douloureux dans la région para-ombilicale droite.

Depuis l'âge de 5 ans, le malade se connaît sujet à des vomissements faciles et fréquents, accompagnés de douleurs abdominales. Ces vomissements surviennent par périodes et disparaissent pendant des années. Il se rappelle une forte crise à l'âge de 18 ans, un mois de vomissements à l'âge de 25 ans, une semaine à 27 ans.

A partir de 29 ans, les périodes se rapprochent, les douleurs s'exagèrent, l'état général s'altère. On porte le diagnostic d'ulcère duodénal. Traitement médical. Amélioration pendant 6 ans.

De nouveau, en avril 1931, les *crises* reprennent avec une fréquence presque quotidienne. Les douleurs sont vives. La dernière crise d'octobre 1931 plus longue et plus violente amène le malade à consulter.

Examen radiologique : estomac allongé, à bas-fond ptosé et dilaté. Bulbe normal. Au delà du genu superius, la baryte s'accumule dans une sorte de coupe où s'établit un niveau liquide. Cette coupe finit par déborder dans la partie descendante du duodénum ; le reste de l'anneau duodénal se développe régulièrement, sauf un certain degré de dilatation et de stase au genu inferius. La stase dans la poche de dilatation est prolongée.

Il n'y a pas trace d'ulcus.

3°. — DIVERTICULE DUODÉNAL

Observation de Le Jemtel, Andréol et Marátuech (résumée).

Mme L... accuse les premières douleurs abdominales droites vers l'âge de 11 ans ; à 16 ans, ces douleurs indécises surviennent par « *crises* » mais disparaissent rapidement.

Divers épisodes pathologiques non digestifs entre 1907 et 1924.

En 1925, la malade se plaint particulièrement de troubles digestifs avec vomissements bilieux et céphalées fréquentes. De violentes douleurs se montrent du côté droit de l'abdomen dans la région sous-hépatique.

En février 1926, *crise* plus violentes que les autres avec *des vomissements bilieux* et une température à 38°. Quelques jours de lit et de diète amènent une grosse amélioration. Colibacillurie.

En avril 1927, *nouvelle crise douloureuse* à droite avec nausées.

Examen radiographique : Contractions gastriques violentes. La région pré-pylorique et le bulbe duodénal sont très hyperkinétiques. Le mucilage, en regard de la deuxième portion, remplit une poche qui correspond vraisemblablement à

un diverticule. C'est à cet endroit douloureux à la palpation, que la malade souffre.

Le 29 Juin 1927, *violente douleur abdominale* avec nausées, puis *vomissements bilieux* et alimentaires. Abdomen légèrement météorisé, très sensible, même à une pression légère qui réveille une douleur aiguë au niveau du carrefour sous-hépatique. Pouls à 110.

Les symptômes, sous l'influence d'un traitement calmant, s'amendent en 2 jours.

Le 4 juillet, les douleurs reparaissent. La position en décubitus droit augmente les douleurs qui disparaissent en décubitus gauche.

Le 5 juillet, la malade se décide à une intervention.

Laparotomie, ablation d'un diverticule duodénal.

Estomac, pylore et vésicule paraissant normaux.

Guérison.

IV

IV. — LES SYMPTOMES SECONDAIRES

A. LES NAUSÉES

Nous avons eu, au cours de cette étude, l'occasion de mentionner ce symptôme dont l'importance est grande. Keeton considère la nausée comme une des principales réactions du duodénum ; elle est, en effet, signalée dans la plupart des observations comme un symptôme précoce précédant souvent les douleurs digestives ou les vomissements.

Elle est habituelle dans les sténoses chroniques où Grégoire déclare l'avoir rencontrée dans presque tous les cas, dans les diverticules (Albrecht), le duodénum mobile (Riess et Sandera), les périoduodénites (Cromarty). Elle évoque à ce point une gêne duodénale que Chiray et Chêne, signalant sa fréquence chez des sympathicotoniques, invoquent, pour l'expliquer, la possibilité d'une sténose mésentérique secondaire aux ptoses viscérales, habituelles chez ces sujets.

Des études expérimentales ont été entreprises pour tenter de préciser l'origine de la nausée, et plusieurs théories pathogéniques en ont été proposées.

Pour Duval, un élément toxique interviendrait dans sa production et il la classe avec les migraines dans le syndrome d'intoxication duodénale. Il admet cependant, avec de nombreux auteurs, le rôle d'un facteur réflexe. Keeton a remarqué qu'elle était produite — surtout dans le cas de lésions duodéna-

les ou biliaires — par le simple contact de l'olive du tube de Rehfuß, avec la muqueuse duodénale — A fortiori l'est-elle par l'introduction d'air ou de liquides dans le duodénum (Keeton, Wheelon, Ivy, Gutmann, Garcia Calderon et Jahiel). Elle succède donc à une irritation ou à une distension du duodénum et ainsi sa fréquence s'explique dans tous les cas où il y a stase et augmentation de la pression dans cet organe. Ce point ne semble pas douteux, mais on discute davantage sur les réactions duodénales qui succèdent à la distension, et coïncident avec la nausée. On a incriminé successivement : l'hypertonie duodénale, le spasme du pylore et les mouvements antipéristaltiques. Ivy et Vloedmann, Wheelon, ont observé à l'écran, pendant de brèves attaques de nausées sans vomissements, des régurgitations du contenu duodéal dans l'estomac.

Cette question théorique n'a d'ailleurs qu'un intérêt tout relatif dans cette étude clinique. Retenons-en simplement le rôle du duodénum dans la production des nausées.

Celles-ci sont, en effet, dans les dyspepsies d'origine duodénale, plus longues et plus marquées que dans les gastropathies habituelles (Duval).

Dans certains cas, permanentes ou presque, elles durent toute la journée, le malade se plaignant d'un *état nauséux continu* qui gêne son alimentation ; dans d'autres, elles surviennent *par crises* à quelque moment que ce soit. Le plus souvent, elles se produisent *deux ou trois heures après le repas*, au moment de la période de réplétion duodénale, et de ce fait peuvent se mêler aux autres éléments du syndrome tardif.

Céphalées, migraines, vertiges, coexistent fréquemment avec elles.

Les nausées peuvent compléter les différents tableaux cliniques — syndrome tardif, vomissements, crises douloureuses — et se rencontrent, semble-t-il, avec autant de fréquence dans chacun d'eux.

Il est cependant des cas où, par leur importance, elles tiennent la première place dans la symptomatologie *et individualisent une forme clinique spéciale*. Nous avons observé un de ces cas typiques, et nous le rapportons, à la fin de ce travail (Observation XV). Les nausées représentaient le seul symptôme dont se plaignait la jeune malade. Elles étaient si importantes, que l'alimentation était devenue presque impossible. Leur origine duodénale n'était pas douteuse, puisqu'elles disparurent totalement après une duodéno-jéjunostomie.

Nous avons retrouvé dans la littérature, d'autres observations également concluantes à cet égard, parmi lesquelles, la suivante nous a paru caractéristique :

OBSERVATION (Weiss) (résumée)

C... Jeanne (36 ans).

Entre pour troubles gastriques. Elle a commencé à souffrir trois ans auparavant, de malaises indéfinissables, apparaissant une ou deux heures après les repas, et durant deux ou trois heures. Ces malaises *consistaient en nausées* survenant principalement à la suite du déjeuner. Récemment, les troubles autrefois peu fréquents, sont devenus quotidiens. Anorexie, amaigrissement.

Pas de vomissements, pas d'hémorragies, mais constipation marquée.

Examen radiologique. — Dilatation marquée de la 2^e portion du duodénum et du genu inferius. Gêne sur la 4^e portion. Antipéristaltisme.

Opération (Professeur Duval). — Sténose par brides de l'angle duodéno-jéjunal. Duodéno-jéjunostomie sous méso-colique.

Résultat excellent 15 mois après l'intervention.

B. LES TROUBLES INTESTINAUX

Leur fréquence, signalée par la plupart des auteurs, semble s'expliquer aisément : un obstacle duodénal qui trouble l'évacuation du chyme, des sucs pancréatique et biliaire, doit sans aucun doute entraîner des désordres dans le fonctionnement intestinal. En réalité, leur pathogénie, nous le verrons tout à l'heure, est souvent moins simple.

LA CONSTIPATION est très fréquente au cours des dyspepsies d'origine duodénale. Elle se rencontre, dit Taylor, dans 60 % des cas de sténose (nous avons dans nos observations personnelles, trouvé une proportion analogue). Elle est également habituelle dans les diverticules.

Cette constipation est prolongée, très intense, incoercible, et ne cède pas aux traitements médicamenteux habituels (Wantoch). Chez le malade de Jacquelin et Quénu (diverticule), elle durait depuis 2 ans, chez celui de Bonneau (diverticule) elle ne cédait qu'incomplètement aux purgatifs et aux lavements. Guichené rapporte plusieurs observations où seule la duodéno-jéjunostomie la fit cesser.

Elle est parfois entrecoupée de crises de diarrhée (Shattuck et Imboden).

LA DIARRHÉE d'origine duodénale, est beaucoup moins fréquemment observée que la constipation. Taylor la signale dans 20 % des cas de sténose et

Ohnell chez 25 % des cas de diverticules. Friedenwald, Morrisson et Feldmann, ne l'ont rencontrée que 3 fois chez 34 malades. Elle n'est signalée dans aucune de nos observations. Elle a, en France, été étudiée surtout par Duval et Roux. Elle prend rarement le type continu (observation de Breton) quelquefois le type post-prandial, le plus souvent elle survient sous forme de « crises ». Ces crises de diarrhée, nous l'avons déjà signalé, se produisent en général lors des crises douloureuses, ou des crises de vomissements, et leur ressemblance est grande avec les débâcles observées au cours des crises vésiculaires. Elles amènent d'ailleurs aussi bien que les vomissements la fin de la crise douloureuse (cas de Dillenseger).

En somme, au cours d'une crise, quand le pyllore cède, les vomissements se produisent ; s'il reste clos, le malade vomit en quelque sorte le flot de bile dans le jéjunum — d'où débâcle diarrhéique. Quelquefois enfin, le duodénum se vide à la fois dans l'intestin et l'estomac. Cette pathogénie explique les caractères de la diarrhée, bilieuse, à selles vertes, brûlant l'anus.

L'importance des troubles intestinaux et en particulier l'intensité de la constipation, ont fait isoler une « forme colique » des affections duodénales sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir.

Les relations entre les affections duodénales et les troubles intestinaux posent des problèmes pathogéniques et cliniques que nous étudierons rapidement.

Pour certains auteurs (Alvarez, Wantoch), la constipation est due à des troubles de la motricité intestinale, et à des spasmes réflexes de l'intestin. Pour d'autres (Gutmann) elle serait plutôt en rap-

port avec une gêne et une déficience de la fonction biliaire. La diarrhée, au contraire, nous l'avons dit, serait provoquée par l'écoulement brutal dans l'intestin de la bile qui force l'obstacle (Duval). Enfin, on peut faire intervenir dans la genèse de ces troubles intestinaux les lésions de pancréatite si fréquemment associées aux lésions duodénales : Bensaude et Vasselle invoquent leur rôle à propos des diverticules.

En résumé, pour tous ces auteurs, il s'agit de troubles surtout fonctionnels. Taylor cependant, puis Duval, ont incriminé des lésions de péricolite assez fréquentes dans les affections duodénales, en particulier dans le périoduodénites.

Ce n'est là qu'un aspect du problème, car inversement on peut se demander, certains n'y manquent pas, si ces troubles intestinaux surtout compliqués de péricolite, n'ont pas précédé dans bien des cas certaines lésions duodénales.

Nous reviendrons bientôt sur ce point, intéressant à plus d'un titre, et qui mérite d'être spécialement étudié.

C. — L'ICTÈRE

Les dyspepsies d'origine duodénale peuvent souvent, par certains de leurs symptômes, faire croire à l'existence d'une lésion hépato-vésiculaire; nous l'avons signalé surtout à propos des « crises bilieuses ». Elles peuvent même parfois, s'accompagner d'un ictère dont la présence pose des problèmes cliniques délicats. Le fait est d'ailleurs relativement rare, et nous ne l'avons observé personnellement qu'une seule fois.

L'ictère représente en effet une véritable complication des affections duodénales et survient seulement, quand elles ont produit des troubles mécaniques ou inflammatoires importants. Greder, sur 46 observations de diverticules, ne signale sa présence que 4 fois. Robineau et Galli n'en citent aucun cas. Il n'est pas fréquent dans les sténoses duodénales où un certain état cholémique paraît pourtant presque constant (Terris) : sur plus de 100 observations consultées, nous en avons trouvé trois seulement signalant du subictère (de Vadder, Terris et Gaujoux). Un seul de nos malades en présentait d'une façon intermittente, Harris, par contre, l'aurait rencontré deux fois sur dix péri-duodénites. Le duodénum mobile se compliquerait fréquemment d'ictère (Wanke) ; dans les dix cas rapportés par Miake, il existe six fois. Nous discuterons plus tard la réalité et la cause de cette fréquence.

Il s'agit le plus souvent d'ictère de courte durée, neuf jours dans un cas de Riess et Sandera, sept jours dans celui de Rosenthal, terminé d'ailleurs par la mort. Nous n'avons pas retrouvé d'observations où il était persistant. Par contre, il récidive fréquemment, Picot parle de « crises indolores de subictère » chez un malade porteur d'un duodénum mobile : Bengolea a publié récemment l'histoire d'un ictère à répétition compliquant un diverticule duodéal. Pour Miake, le duodénum mobile serait caractérisé par l'existence de crises douloureuses et de poussées d'ictère survenant dès l'enfance. Fréquemment en effet, l'ictère accompagne ou suit une crise douloureuse, ou une attaque de vomissements. Apyrétique le plus souvent, il est quelquefois fébrile.

Deux sortes de causes expliquent sa production : causes mécaniques et causes inflammatoires.

Parmi les premières, il faut ranger la compression des voies biliaires par un diverticule ou des adhérences périoduodénales, leur coudure au cours d'une mobilité duodénale. La pancréatite si fréquente dans toutes les affections duodénales est une cause à retenir (Duval).

Les causes inflammatoires sont plus discutées. Pour certains, le contenu infectieux du duodénum peut pénétrer dans les conduits biliaires et provoquer des phénomènes inflammatoires (Greder). C'est reprendre la théorie, de l'angiocholite ascendante de Gilbert et Lippmann, qui aurait pour mérite d'expliquer simplement bien des cas, mais qui est actuellement abandonnée. D'autres incriminent — peut-être à juste titre — un spasme passager du sphincter d'Oddi déclenché par l'accentuation de la duodénite. On admet aussi la possibilité d'un ictère par hépatite toxique (Terris) ou même d'un ictère hémolytique.

Parfois, enfin, des lésions importantes de la vésicule et des voies biliaires paraissent expliquer l'apparition de l'ictère ; elles existent dans la plupart des cas rapportés par Miake. Nous y reviendrons dans un chapitre ultérieur, où nous discuterons la possibilité de leur origine duodénale.

LE SYNDROME D'INTOXICATION DUODÉNALE

Les manifestations gastriques des affections non ulcéreuses du duodénum s'accompagnent de troubles de l'état général étudiés par P. Duval et Roux sous le nom de « syndrome d'intoxication duodénale », et paraissant secondaires à la stase duodénale. De nombreuses théories ont tenté de préciser leur pathogénie. Pour Anché, Roger et Garnier

(1906), Draper et Eisberg, Whipple, Dragstedt, le liquide duodénal contient, au cours des sténoses, une substance toxique sécrétée par la muqueuse elle-même ou produite par l'action de ferments protéolytiques. Pour Badile, au contraire, cette toxicité est due surtout à une prolifération microbienne intense. Ces deux facteurs d'ailleurs ne sont pas incompatibles et peuvent agir simultanément. Il en résulte en tous cas des modifications humorales importantes : chloropénie (Haden et Orr), azotémie (Draper, Dias), alcalose (Hartmann et Smyth, Dragstedt et Ellis).

Ces conclusions ne valent pas seulement pour les sténoses expérimentales, mais peuvent s'appliquer en partie aux rétentions chroniques. Au cours de celles-ci, en effet, la stase prolongée et l'augmentation de la pression dans le duodénum facilitent l'absorption des produits toxiques qui passent dans le courant sanguin et provoquent les troubles de l'état général dont nous parlons. Duval, citant à l'appui de sa théorie deux observations, pense que l'agent toxique ne vient pas du bol alimentaire, mais des sécrétions digestives déversées dans le duodénum; une infection microbienne peut d'ailleurs être surajoutée.

Quoiqu'il en soit, le syndrome d'intoxication duodénale est d'autant plus intense que la stase est plus marquée et que l'obstacle est plus proche de l'angle duodéno-jéjunal (Duval).

Ce syndrome d'intoxication duodénale comporte *des troubles de l'état général, des troubles nerveux, des céphalées et des migraines.*

L'aspect général des malades est souvent caractéristique. Terris signale la coloration bistrée du visage, le teint pâle, terreux, dans les sténoses duo-

dénales chroniques. Gréder isole une « forme pseudo-cancéreuse » du diverticule duodéal dans laquelle l'altération de l'état général est en disproportion avec l'intensité relativement discrète des symptômes digestifs.

L'AMAIGRISSEMENT. — L'amaigrissement est très fréquent et existe, dans 50 % des cas pour Taylor ; nous l'avons presque constamment retrouvé plus ou moins intense chez nos malades. Il n'est en rapport ni avec les douleurs, souvent modérées, ni avec la réduction de la nourriture, et bien souvent on note des pertes de poids de 15 ou 20 kilos avec des symptômes fonctionnels peu marqués. Il est surtout rapide au moment des crises douloureuses ; le malade perd en quelques jours plusieurs kilos, qu'il regagne d'ailleurs assez rapidement.

L'ASTHÉNIE. — Cet amaigrissement, où un facteur pancréatique peut entrer en ligne de compte, s'accompagne d'*asthénie* (90 % des cas pour Taylor, asthénie physique, fatigue perpétuelle, perte des forces, perte de l'activité habituelle) et mentale pouvant aller jusqu'à la neurasthénie. Certains états cyclothymiques, dit Terris, ont pu naître d'un obstacle duodéal. Nous verrons ultérieurement s'il n'est pas possible de rapprocher ces états des mélancolies par stase vésiculaire (Chiray et Zitzermann). En général, l'importance des troubles mentaux n'atteint pas ce degré extrême et on signale simplement la nervosité, l'instabilité, l'inattention, l'insomnie, tous symptômes marqués surtout aux périodes de crises.

LES TROUBLES NERVEUX. — Duval et Roux ont décrit au cours des stases duodénales, *des accidents*

nerveux graves, il est vrai exceptionnels, consistant en *syncopes*, *vertiges*, et même *crises convulsives*. Une de leurs malades présenta pendant deux jours à la suite d'une crise douloureuse, un état comateux, suivi de délire et de convulsions. Taylor, Niles, ont observé dans quelques cas des attaques épileptiformes. Ces accidents, qu'il faut savoir interpréter dans les cas très rares où on les rencontre, ont la valeur d'expériences de laboratoire : une sténose expérimentale peut, en effet, provoquer des secousses convulsives. Ils semblent d'ailleurs ne survenir que chez des malades prédisposés, surtout au moment où le transit duodénal est très gêné, et cèdent souvent à un drainage duodénal chirurgical (Roux).

LES CÉPHALÉES ET LES MIGRAINES. — *Les céphalées et les migraines* sont décrites par Duval dans le syndrome d'intoxication duodénale. Nous les y étudierons, bien qu'elles puissent, tant par leur importance que par les discussions pathogéniques soulevées à leur sujet, être classées dans un chapitre spécial.

Duval et Roux en distinguent trois types :

1° des périodes de céphalée, se prolongeant parfois pendant plusieurs semaines et ne correspondant pas toujours aux paroxysmes abdominaux. Elles ne s'accompagnent pas de vomissements ;

2° des migraines intenses durant 12 à 24 heures, accompagnées de vomissements bilieux abondants et contribuant à réaliser les « crises bilieuses » déjà signalées ;

3° des céphalées coïncidant avec des crises de douleurs abdominales souvent très violentes et se terminant par un vomissement bilieux ou une crise de diarrhée.

Il s'agit rarement de vraies migraines avec hémicranie, mais plutôt d'états migraineux, où une céphalée occipitale, frontale ou rétro-orbitaire s'accompagne parfois de vomissements bilieux. Tous les intermédiaires sont possibles entre les migraines vraies et ces états migraineux. Le plus souvent d'ailleurs, il s'agit d'une céphalée assez banale, dont la persistance seule inquiète (Van der Hoff). Dans un cas de Gaujoux, où elle était intense, prolongée et s'accompagnait de vomissements, elle avait pu faire songer à l'existence d'un processus méningé ou encéphalique. Van der Hoff, Kellog et Taylor ont signalé la fréquence des céphalées et des migraines ; de Vadder les a retrouvées 13 fois chez 30 malades porteurs de sténoses duodénales. Elles sont également observées dans les diverticules (Van Damme, Brohée). *Quelques-unes seulement de nos observations signalent des céphalées d'ailleurs banales et sans vomissements associés.* Dans un seul cas il s'agissait de migraines vraies — ou d'états migraineux au cours de « crises bilieuses ».

Nous n'insisterons pas sur la pathogénie des migraines d'origine duodénale ; de nombreux auteurs (en particulier Dias) l'ont discutée récemment, et nous ferons simplement part, à leur propos, de quelques réflexions.

Elles nous rappellent par beaucoup de points celles qui ont été décrites par Chiray dans les stases vésiculaires et qui sont traitées avec tant de succès par le tubage duodénal. Pour beaucoup d'auteurs — nous l'avons déjà signalé — la stase vésiculaire accompagne la stase duodénale (Brachetto, Brian et Del Valle, Schapiro et Kasabach) ou la duodénite (Crain et Walsch). Tout récemment, Dany a rappelé que toute cause gênant ou atténuant la kinésie

duodénale, gêne ou atténue la chasse biliaire. Ne faut-il pas dans certains cas attribuer pour une part à la stase vésiculaire secondaire ces migraines si fréquemment observées ? Le fait qu'elles cèdent à une duodéno-jéjunostomie, ne serait pas un argument contre cette théorie, si l'on admet qu'après cette intervention le vidage vésiculaire s'effectue plus facilement. La question, si on la discute avec quelque parti pris, apparaît insoluble par suite de la complexité des interdépendances bilio-duodénales. Nous ne le compliquerons pas. La migraine duodénale existe, semble-t-il, au même titre que la migraine biliaire, elles réagissent l'une et l'autre à des traitements différents, et peuvent donc être indépendantes. Il est cependant possible que la stase vésiculaire intervienne pour les aggraver *dans certains cas* de migraines duodénales.

On pourrait également se demander si les états mélancoliques et l'asthénie, souvent considérable, décrits plus haut, ne sont pas d'origine vésiculaire. La question doit être envisagée avec les mêmes réserves que celles des migraines, et aucune conclusion précise ne semble actuellement possible.

D'autres symptômes nous paraissent pouvoir être rattachés à ce chapitre d'intoxication duodénale. Nous ne préjugerons rien de leur pathogénie et nous les rapporterons sans les discuter.

LA GLYCOSURIE déjà signalée à différentes reprises est vraisemblablement d'origine pancréatique. Certains auteurs la croient secondaire à une atteinte de la cellule hépatique. D'autres se demandent si les lésions duodénales ne jouent pas un rôle dans sa production, puisque Gaultier l'a provoquée par des cautérisations de la muqueuse duodénale.

DES TROUBLES DE LA CROISSANCE encore mal précisés ont été signalés dans certains cas de sténose duodénale. Chiray et Chêne, dans leur travail sur les dyspepsies nerveuses, rapportent un cas où l'arrêt de développement pondéral et statural d'une jeune fille paraissait être sous la dépendance d'un obstacle duodéno-jéjunal. On ne peut s'empêcher d'établir un rapport, peut-être bien lointain, entre ces faits et les retards de développement de la maladie coeliaque dont l'origine toxique a été également envisagée.

QUELQUES TROUBLES ENDOCRINIENS, l'hyperthyroïdie en particulier, paraissent secondaires aux stases duodénales. Une observation de Higgins semble assez typique à cet égard ; dans un cas de Wilkie, par contre, une duodéno-jéjunostomie exagéra l'hyperthyroïdie. On ne peut donc tirer de conclusions précises de ces faits discordants, et nous les signalons sans les interpréter.

CHAPITRE III

LE DIAGNOSTIC DES DYSPEPSIES D'ORIGINE DUODÉNALE

Nous avons présenté d'une façon un peu schématique l'étude des dyspepsies d'origine duodénale et on pourra nous reprocher, en particulier, d'avoir appelé « secondaires » des symptômes parfois très importants. Mais la nécessité de rester clair nous a imposé cette classification.

D'ailleurs, les dyspepsies d'origine duodénale peuvent se présenter aussi simplement que nous l'avons décrit : souvent elles ne sont caractérisées que par des troubles digestifs à type hypersthénique, d'autres fois, des vomissements répétés ou des « crises duodénales » intermittentes paraissent être leur seule traduction clinique.

Le plus souvent, il faut le reconnaître, ces différents aspects s'intriquent d'une façon plus ou moins complexe. Tantôt ils se succèdent, et dans l'histoire d'une dyspepsie déjà ancienne on peut retrouver des périodes où vomissements, crises douloureuses, douleurs post-prandiales, ont, tour à tour, tenu la première place du tableau clinique. Tantôt ils coexistent : ils sont alors fréquemment atténués, moins nettement caractérisés que nous l'avons indiqué, et par suite difficilement reconnaissables. De plus, les formes de transition ne manquent pas entre vomissements isolés et crises bilieuses, entre

crises douloureuses et paroxysmes tardifs à type ulcéreux. Qu'on ajoute à cela des nausées, des troubles intestinaux, des poussées d'ictère, tous symptômes, inconstants d'ailleurs, d'importance variable avec chaque cas particulier — tantôt à peine marqués, tantôt définissant par leur intensité autant de formes cliniques — et on aura une idée de la complexité de ces dyspepsies duodénales sur laquelle nous avons déjà tant insisté.

Les formes cliniques symptomatiques en sont extrêmement nombreuses : nous ne les rappellerons que brièvement. Nous avons cité déjà la forme coelialgique, la forme nauséuse souvent si importante. Duval et Roux opposent une forme colique, que nous avons déjà signalée, à la forme gastroduodénale où les troubles gastriques sont prédominants. On peut isoler aussi des formes vomitives, ictériques, nerveuses. On sait d'autre part la fréquence des formes frustes et latentes.

Les accidents évolutifs eux-mêmes peuvent créer, par leur apparition plus ou moins brutale ou leur intensité, autant d'aspects cliniques particuliers. Des accidents de *diverticulite* peuvent compliquer l'évolution des diverticules, une pancréatite hémorragique, d'ailleurs exceptionnelle (Wilkie) interrompt parfois l'histoire clinique des sténoses duodénales. La *pancréatite chronique* est fréquente dans toutes les affections duodénales : Delbet l'a reconnue très souvent au cours des sténoses. Elle serait, sans doute pour une certaine part, responsable de quelques-uns des symptômes rencontrés au cours des dyspepsies d'origine duodénale, et provoquerait avec les irradiations postérieures des douleurs (Dias) certains troubles de l'état général,

l'amaigrissement en particulier. Aussi a-t-on décrit des *formes pancréatiques* des sténoses duodénales.

L'intrication plus ou moins grande de tous ces symptômes et de ces complications explique la difficulté des problèmes cliniques posés par les dyspepsies d'origine duodénale. Un second facteur intervient qui accroît encore cette difficulté : aucun de leurs symptômes n'est en effet vraiment caractéristique et ne leur est particulier. Le duodénum n'est qu'un lieu de passage du chyme, où se collectent la bile et le suc pancréatique, et ne traduit — semble-t-il — sa souffrance par aucun symptôme pathognomonique.

Les troubles digestifs des dyspepsies d'origine duodénale ne diffèrent souvent guère de ceux des gastrites chroniques (gastrites des tachyphages, des alcooliques), mais ils sont surtout très voisins de ceux des autres dyspepsies secondaires d'origine vésiculaire, intestinale, appendiculaire. Celles-ci, en effet, se caractérisent aussi par des douleurs à prédominance tardive qui résistent au traitement gastrique habituel, ne varient pas — ou peu — avec la nature de l'alimentation et présentent une évolution capricieuse et irrégulière.

Les dyspepsies nerveuses, elles-mêmes, ne sont pas toujours si facilement distinguées de certaines dyspepsies d'origine duodénale paraissant réaliser un syndrome hyposthénique. Nous ne reviendrons pas sur cette discussion, épuisée au chapitre précédent.

Les crises douloureuses, accompagnées ou non de vomissements, traduisent la lutte du duodénum contre un obstacle et devraient de ce fait être plus caractéristiques, en réalité, elles ne permettent pas

le plus souvent, de déterminer l'origine duodénale des troubles dyspeptiques qu'elles accompagnent.

Il est en effet difficile de préciser la nature d'une crise douloureuse abdominale sur ses seuls caractères subjectifs, et il est toujours nécessaire d'être aidé par la présence de symptômes objectifs précis. Or, ceux-ci, dans les « coliques duodénales » manquent ou sont trompeurs. C'est pourquoi les douleurs, par leur siège ou leurs irradiations, font souvent croire à une crise vésiculaire, appendiculaire ou rénale. Nous insisterons plus loin sur la ressemblance de ces crises avec les crises coliques, survenant au cours d'une cœlite muco-membraneuse ou d'une stase intestinale chronique.

Ce que nous disons des crises douloureuses s'applique également aux crises de vomissements qui ne sont pas davantage caractéristiques. Chiray et Gérolami, précisant leur étiologie, les signalent dans de nombreuses affections biliaires ou intestinales.

Les vomissements répétés, abondants, *bilieux* sont — et nous avons cité à cet égard l'opinion de Grégoire — beaucoup plus importants, mais ils manquent dans les sténoses hautes sus-vatériennes où l'aspect clinique est celui d'une sténose pylorique.

L'examen clinique pourrait, s'il donnait des renseignements suffisants, pallier à cette insuffisance des symptômes subjectifs. Mais il ne fournira pour ainsi dire jamais de données importantes, et c'est pourquoi nous ne l'avons pas précisé davantage. Les points douloureux sont trompeurs, ou sans valeur : on sait, en effet, ce qu'il faut penser du point épigastrique, fréquemment mis en

évidence ; quant au point vésiculaire, souvent retrouvé, il ne peut qu'égarer le diagnostic, et nous discuterons plus loin sa signification. Le point sus-ombilical médian, indiquerait une lésion de la troisième portion : nous ne l'avons pour notre part, jamais trouvé chez nos malades. Bien souvent, le seul renseignement utile sera fourni par la découverte d'une douleur cœcale ou appendiculaire, qui du moins aidera au diagnostic étiologique de la lésion duodénale. Delbet pense que la douleur épigastrique, et l'exagération des battements aortiques, peuvent faire soupçonner l'existence d'une pancréatite chronique. Il est exceptionnel, sauf peut-être, comme nous l'avons signalé, *au cours d'une crise douloureuse* de noter un ballonnement localisé ou des mouvements péristaltiques. Les manœuvres de Hayes et de Haussmann n'ont pas une valeur absolue.

En somme, l'étude complète du diagnostic des dyspepsies duodénales nous entraînerait à reprendre une grande partie de la pathologie digestive. Nous éviterons cette longue énumération où nous n'apporterions rien de nouveau et nous nous bornerons, après avoir montré l'importance de la question, et sa difficulté, à discuter les problèmes cliniques les plus importants. Un malade, porteur d'une lésion duodénale, se présente — ceci est de constatation courante — le plus souvent, comme un « ulcéreux », parfois comme « un biliaire », ou comme un « intestinal ». Nous préciserons donc les relations des dyspepsies d'origine duodénale avec les dyspepsies *des ulcères gastro-duodénaux, des cholécystites, des côlites et de l'appendicite.*

Il ne s'agit pas seulement dans tous ces cas d'une banale question de diagnostic différentiel, le

problème est beaucoup plus complexe, et nous pouvons, dès maintenant, dire que les périododénites sont en grande partie la cause de cette complexité.

I. — LES DYSPEPSIES DES ULCUS GASTRO-DUODÉNAUX

Les troubles dyspeptiques chroniques, à type de dyspepsie hypersthénique, par lesquels se manifestent souvent les affections duodénales étudiées dans ce travail se rapprochent par bien des points de ceux que provoquent les ulcus gastro-duodénaux.

Les douleurs tardives à évolution intermittente, la faim douloureuse, surtout les hémorragies parfois rencontrées au cours des dyspepsies d'origine duodénale, peuvent faire croire à l'existence d'un ulcus. L'erreur a d'ailleurs été souvent commise et il est facile d'en relever de nombreux exemples.

Le diagnostic d'ulcus a en effet été porté par Forshell et Key, Ratti et Pérard, dans plusieurs cas de diverticules du duodénum ; par Revel, Cotte et Carrive, Guichené, Weiss, Faroy et Lardennois chez des malades atteints en réalité de sténose duodénale. Dans les périoduodénites du bulbe et de la première portion, l'erreur semble bien souvent inévitable et l'interprétation des films radiographiques elle-même peut être fort délicate (1). Bouchut et Ravault signalaient des observations de pyloro-duodénites avec périoduodénite où tous les signes cliniques plaident en faveur d'un ulcère, en réalité inexistant.

L'étude précise de quelques symptômes permettrait d'échapper à ces erreurs. On a dit que les douleurs de l'ulcus étaient plus violentes et subissaient mieux l'influence des alcalins et de l'alimentation ; ce sont des nuances difficiles à faire préci-

(1) En général, cependant, le diagnostic est fait assez facilement par un radiologue exercé.

ser au malade, et d'ailleurs sans valeur absolue ; mais l'évolution est un argument très important dans la discussion du diagnostic. Gutmann insiste, à juste titre, sur celle de l'ulcère, caractérisée le plus souvent, dit-il, par des périodes douloureuses de 3 semaines à un mois, séparées par des phases de calme absolu de plusieurs mois. Sa régularité lui semble presque pathognomonique.

Nous avons en effet signalé combien les douleurs des dyspepsies des affections duodénales *non ulcéreuses* évoluaient d'une façon irrégulière, capricieuse et nous avons insisté sur le fait que jamais elles ne cessaient d'une façon absolue. Pourtant, dans certains cas, rares il est vrai, l'évolution peut être très voisine de celle d'un ulcus. « Il n'est pas de signe d'ulcus qui ne puisse être reproduit par une sténose duodénale » (Redon). Nous pourrions généraliser ce jugement et l'appliquer à toutes les affections duodénales.

Le problème clinique est d'ailleurs souvent encore plus complexe. Tout d'abord, *l'ulcus peut se compliquer de périoduodénite qui estompe ses symptômes*, trouble son évolution douloureuse et rend souvent impossible, même sur des radiographies en série du duodénum, le diagnostic avec une périoduodénite primitive.

Enfin, *un ulcus gastro-duodéal peut exister en même temps qu'une autre affection duodénale*. Le fait a été fréquemment signalé (Kellog, Sloan, Seymour, Wilkie, Duval, Redon, Basset, Viennot Bourgin et Dussouil). Sloan, fournissant une statistique de 52 cas, déclare que 10 % des sténoses duodénales sont compliquées d'ulcère et que 20 % des ulcères s'accompagnent de sténose latente. D'autres auteurs donnent une proportion analogue (Wilkie

19 ulcus sur 75 sténoses. Dussouil 15 sur 96, Delbet et Vadder 16 sur 50). Viennot Bourgin, dans son étude sur le duodénum mobile, signale 13 fois sur 24 la coexistence d'un ulcère gastro-duodéal.

Cette association fréquente amena à discuter une fois de plus l'origine de l'ulcère et à suspecter le rôle de la stase duodénale dans sa production. Quelques auteurs, reproduisant expérimentalement une sténose duodénale, déclarèrent avoir obtenu des ulcérations de la muqueuse (Slocumb, Moscof). Mais ces résultats furent infirmés à diverses reprises (Koenecke, Meyer, Berg, Melenay et Jobling, Del Valle et Brachetto Brian), et pour Paul Bert la stase duodénale est incapable, à elle seule, de déterminer l'ulcère.

Malgré tout, cette idée, basée sur de solides constatations cliniques, ne fut pas abandonnée et certains pensèrent même qu'elle devait entraîner des conséquences thérapeutiques : Sloan, Brenizer proposèrent de traiter les ulcus duodénaux par une duodéno-jéjunostomie, et des auteurs comme Duval, Boppe, De Beule, Deaver déclarent en avoir obtenu des succès. Il est admis cependant que les deux lésions (ulcus et sténose) associées, doivent être traitées séparément, chacune d'elles pour son propre compte, comme si elle existait seule.

Cette longue discussion a des conséquences intéressantes. Un ulcus associé à une gêne du transit duodéal ne guérit pas par une gastro-entérostomie (cas de Deaver) ; au contraire tous les symptômes s'exagèrent et une sténose duodénale fruste se manifeste d'une façon plus intense après cette intervention. *Il est donc important de rechercher devant tout ulcus l'existence d'une gêne duodénale.* Cette question a été traitée très complètement par

Grégoire, Duval et son école (thèse de Welty) et nous nous bornerons à la signaler sans insister.

Tous ces faits concernent d'ailleurs ou des sténoses chroniques incomplètes ou des mobilités anormales du duodénum. Les diverticules congénitaux ne semblent pas fréquemment associés à des ulcus gastro-duodénaux ; nous en avons trouvé cependant quelques observations (Pagnatti, Dillenseger, Horton, Mueller, Bensaude et Vasselle).

Cette coexistence reste cependant assez rare. Faut-il en voir la cause dans le peu d'importance de la stase duodénale au cours des diverticules ? A ce sujet signalons par contre sur la muqueuse du diverticule l'existence fréquente d'ulcérations, sans doute secondaires à la stase, habituelle dans la poche diverticulaire.

II. — LES DYSPEPSIES D'ORIGINE VESICULAIRE

Des problèmes complexes se posent à leur sujet. Il est souvent en effet fort difficile de déterminer l'origine duodénale ou vésiculaire d'une dyspepsie, et nous allons rapidement en envisager les raisons.

Nous avons, au cours de cette étude, montré que les troubles dyspeptiques chroniques d'origine duodénale ne différaient guère de ceux des cholécystites, surtout si les douleurs siègent à droite, et irradient vers l'épaule, et que les « crises duodénales » ressemblaient parfois de très près à une colique hépatique. Il n'est pas jusqu'aux symptômes secondaires : la faim douloureuse, la diarrhée postprandiale, l'ictère même, qui ne puissent davantage encore retenir l'attention et faire croire à l'existence d'une atteinte vésiculaire. De fait Jacquelin et Quénu, Grégoire, Duval, disent avoir porté ce diagnostic chez des malades atteints de diverticules ou de sténoses du duodénum ; et nous-mêmes rapportons deux observations où cette erreur fut commise.

Nous ne décrirons pas ici en détail, les symptômes qui, du moins théoriquement, parviendraient à différencier les deux groupes d'affections, mais nous les résumerons rapidement : les vomissements ne soulagent pas les douleurs des cholécystites et calment celles des affections duodénales, les douleurs d'origine biliaire subissent l'influence de certains facteurs alimentaires et des périodes menstruelles chez la femme, le subictère plaide en faveur d'une atteinte vésiculaire.

Ce ne sont souvent que des nuances difficiles à apprécier et inconstantes. Un examen clinique minutieux de la région vésiculo-duodénale en position assise et en relâchement musculaire, telle que l'ont préconisée Chiray, Lomon et Albot, peut cependant permettre de distinguer les zones de sensibilité vésiculaire et duodénale. Dans le cas théoriquement idéal où la lésion duodénale existe seule sans atteinte vésiculaire, il semble qu'on puisse cliniquement la soupçonner. L'examen radiographique complet du duodénum, l'étude de l'opacité vésiculaire et des rapports des deux organes seraient d'ailleurs seuls capables d'apporter une certitude. *En tous cas, même lorsque l'affection duodénale est isolée, il est parfois délicat de la mettre en évidence et d'exclure toute atteinte vésiculaire.* En pratique, la difficulté est souvent plus grande, car les lésions duodénales et vésiculaires coexistent très souvent et il s'agit alors de déterminer leur ordre d'apparition. Nous allons, pour cela, examiner rapidement comment elles s'associent.

1° *Une cholécystite peut provoquer des troubles réflexes du transit duodénal* sur lesquels nous avons déjà insisté, et une stase duodénale peut être secondaire à une lésion vésiculaire (Korb, Gutzeld, Friedmann, Strauss) ; elle serait, d'ailleurs, pour certains favorisée par une duodénite concomitante.

2° *Le plus souvent elle se complique de péri-duodénite.* Ramond a dit, à juste titre, la fréquence des péri-duodénites secondaires à une atteinte vésiculaire. Il en résulte alors un syndrome complexe où s'intriquent à tel point symptômes vésiculaires et duodénaux qu'il devient à peu près impossible de déterminer la part de chacun d'eux. Chartier, inspiré par Chiray, a consacré une thèse intéres-

sante à cette étude des périoduodéno-cholécystites. Elles expliquent certaines des séquelles de la cholécystectomie et en particulier les douleurs gastriques qui persistent après elle (Graff et Weinhardt) Hartmann et Petit-Dutaillis en citent des exemples dans un de leurs rapports : « Chez trois malades présentant des troubles gastriques, surtout à horaire tardif, la radiographie a permis de montrer une fixité anormale de l'angle supérieur du duodénum, une déformation de cet angle qui, en examen oblique, paraissait rétréci au moment du passage du bol baryté. » Duval déclare qu'après la cholécystectomie la périoduodénite est la règle, mais qu'elle ne provoque de symptômes qu'en cas de sténose importante. Elle nécessite cependant assez souvent une gastro-entérostomie secondaire.

3° *Parfois, le processus est inverse et l'atteinte vésiculaire est secondaire à la lésion duodénale :*

a) Quelquefois, il s'agit d'une *péricholécystite* par extension d'adhérences périoduodénales, et les observations sont nombreuses, de diverticules ou de sténoses duodénales que nous n'avons pas utilisées parce que des lésions périvésiculaires associées pouvaient troubler leur symptomatologie. Bien souvent, comme le remarque de Vadder, la vésicule, dans ces cas, est saine et, les adhérences enlevées, son fonctionnement est absolument normal.

b) *Parfois aussi, une atteinte vésiculaire indubitable accompagne une affection duodénale.*

De nombreux auteurs ont signalé la possibilité d'une stase vésiculaire dans les obstructions du duodénum. Brachetto Brian et del Valle la considèrent comme fréquemment associée à la stase duodénale. Schapiro et Kasabach ont étudié expérimentalement

l'action du duodénum sur le vidage vésiculaire et l'obstruction duodénale leur a constamment donné un retard d'ailleurs passager de celui-ci. Crain et Walsh pensent, et leurs expériences ont confirmé leurs hypothèses, que les lésions de la muqueuse duodénale, la duodénite en particulier, provoquent par œdème local de l'ampoule de Vater et par augmentation du tonus duodéal une gêne et un retard de l'excrétion vésiculaire. La stase vésiculaire semble donc, dans ces cas, un fait acquis dont la fréquence seule est discutable ; or, dans les affections que nous étudions, les deux facteurs stase duodénale et duodénite sont réunis pour la provoquer.

L'infection des voies biliaires et de la vésicule, dont nous avons déjà discuté à propos de l'ictère, semble favorisée par cette stase. Il semble désuet pour l'expliquer de faire revivre la vieille théorie de l'angiocholite ascendante et d'admettre qu'une infection duodénale puisse se propager le long des voies biliaires jusqu'à la vésicule. Peut-être serait-il plus exact d'invoquer ici la pathogénie admise pour les cholécystites chroniques d'origine intestinale.

En tous cas, l'origine duodénale de certaines cholécystites est cliniquement, du moins il nous semble, indiscutable. Certaines observations sont, à ce sujet, des plus démonstratives, celles de Miake en particulier, où presque tous les cas de mobilité duodénale rapportés s'accompagnent de lésions vésiculaires ou d'infection biliaire. On ne saurait admettre simplement une coïncidence, et la stase et l'infection duodénale paraissent à l'origine de ces lésions vésiculaires. Lardennois cite même une observation où une sténose duodénale s'accompagna de lithiasse biliaire. Par ailleurs on a signalé égale-

ment la coexistence assez fréquente de diverticules duodénaux et de lésions vésiculaires (Larimore et Graham, Case, Bjorn, Kohler, Horton et Muller).

Nous avons montré rapidement la complexité des interdépendances duodéno-vésiculaires. Dany, dans une thèse récente, a reconnu la difficulté de leur étude. Nous ne désirons ici que présenter quelques conclusions cliniques sans entrer dans des discussions pathogéniques, un peu spécieuses.

Au cours d'une affection duodénale, on ne peut guère affirmer l'intégrité vésiculaire, surtout si certains symptômes attirent l'attention de ce côté. N'y a-t-il pas infection biliaire légère, stase vésiculaire, ou tout au moins trouble fonctionnel ? Le point douloureux sous-costal droit si fréquemment rencontré, les crises douloureuses, les irradiations hautes ne sont-elles pas dues à une lésion vésiculaire ?

Autant de questions qui ne peuvent être résolues d'une façon certaine.

En tous cas, au point de vue pratique, il nous semble opportun de souligner un fait précis : si à l'intervention la vésicule paraît saine, on doit la respecter. Une duodéno-jéjunostomie suffira souvent à tout ramener dans l'ordre. Certains disent qu'elle rétablit la fonction vésiculaire. Peu nous importe, au fond, le mécanisme de son action, mais il nous semble cependant plus logique d'admettre que les symptômes qu'elle a améliorés étaient vraiment d'origine duodénale.

III. — LES DYSPEPSIES D'ORIGINE INTESTINALE LES DYSPEPSIES APPENDICULAIRES

Dans certaines dyspepsies d'origine duodénale, les troubles intestinaux, diarrhée ou constipation, sont si importants qu'ils paraissent responsables des symptômes gastriques dont la véritable cause risque ainsi de rester méconnue.

Les manifestations gastriques DES TROUBLES INTESTINAUX, DES STASES DROITES EN PARTICULIER, peuvent présenter, en effet, les mêmes caractères, le même horaire, la même évolution irrégulière que celles des affections duodénales... De plus, elles s'accompagnent également d'une altération souvent marquée de l'état général, d'amaigrissement, d'asthénie et les céphalées et les migraines n'y sont pas rares.

Il n'est pas jusqu'aux crises duodénales douloureuses ou bilieuses, qui ne puissent être simulées de très près par les crises cœcales. Les mêmes symptômes y sont retrouvés : la douleur subite localisée à droite, les vomissements, la diarrhée terminale. La même période de constipation peut les précéder. On conçoit dans certains cas la difficulté d'un diagnostic clinique. Pourtant, quelques symptômes minutieusement précisés permettront d'éviter toute erreur : la diarrhée de la stase cœcale est bien différente de la diarrhée bilieuse duodénale. La douleur cœcale est basse, franchement localisée au flanc ou à la fosse iliaque droite ; un examen cli-

nique attentif permettrait de percevoir un cœcum gros, gargouillant, douloureux même en période de calme.

Il n'est pourtant pas possible, même dans les cas où le diagnostic paraît simple devant tous ces symptômes concordants, d'affirmer l'intégrité duodénale...

Une lésion duodénale est, en effet, fréquemment associée aux infections et aux stases iléo-cœcales. Gutmann pense que « la constipation chronique est dans bien des cas l'état primitif responsable des troubles périviscéraux supérieurs » ; de Vadder insiste sur le rôle de la stase cœcale compliquée de typhlite et de cœlite dans la production des périiduodénites et des sténoses par « la pince lymphatique » mésentérique. D'autre part, une ptose cœcale peut, par un simple processus mécanique, provoquer une striction artério-mésentérique, et Duval et Roux ont signalé des sténoses intermittentes duodénales coïncidant avec les périodes de remplissage du cœcum.

Ne pourrait-on en déduire que certains symptômes des « crises cœcales » tiennent quelquefois à une participation duodénale, responsable, en particulier, des vomissements bilieux ? Nous n'insisterons pas sur ce point et il nous suffira de nous résumer en deux « règles cliniques » :

1° Un malade porteur d'une affection duodénale se présente souvent comme un « intestinal ».

2° Chez un sujet atteint d'une stase cœcale importante, il faudra toujours penser à la possibilité d'une périiduodénite, surtout si des troubles dyspeptiques marqués, n'ont pas cédé à un traitement intestinal.

L'APPENDICITE CHRONIQUE pose des problèmes un peu plus simples, mais de même ordre. Une « crise duodénale » peut simuler quelquefois une crise appendiculaire, mais le cas est rare et sans grand intérêt, car l'erreur possible ne résiste pas à un examen minutieux. Les troubles dyspeptiques chroniques d'origine appendiculaire sont par contre plus intéressants à envisager. Nous n'avons pas l'intention de reprendre leur étude, précisée en particulier dans la thèse d'Arbeit. Ils sont en général d'origine réflexe, et paraissent devoir être rapportés souvent à un spasme pylorique.

Les spasmes duodénaux cependant semblent les accompagner dans quelques cas, et Arbeit signale en ces termes leur existence : « Dans certains cas, dit-il, le bulbe reste injecté et visible durant tout le temps de l'évacuation, ce qui indique un certain degré de spasme en aval, d'autres fois, la première et la deuxième portions sont dilatées dans leur ensemble (syndrome de Holzknecht) ; cet aspect peut être réalisé probablement par un spasme à l'angle des deuxième et troisième portions ». Il serait intéressant de préciser le rôle de ces spasmes duodénaux dans l'apparition des troubles dyspeptiques d'origine appendiculaire.

Mais bien souvent, comme le remarquent Enriquez et Carrié, l'histoire des troubles gastriques consécutifs à l'appendicite ne se résume pas seulement dans des faits de dyspepsie hypersthénique réflexe, et on peut parfois invoquer, à leur origine, une lésion organique : des adhérences périoduodénales.

Ces lésions périoduodénales, dont nous avons précisé la pathogénie, expliquent en particulier les

séquelles de l'appendicectomie sur lesquelles a insisté Enriquez. Un certain nombre de malades voient en effet leurs troubles dyspeptiques persister malgré l'ablation de leur appendice. Nous en rapportons quelques cas typiques parmi nos observations. De nombreux auteurs ont insisté sur ce point (Sloan, de Vadder).

Des 46 malades observés par Shattuck et Imboden, plus de moitié continuaient à souffrir après une appendicectomie, et seule, une intervention duodénale améliora leur état.

Ces constatations entraînent des conséquences pratiques importantes. Devant toute sténose duodénale, il importera de vérifier l'intégrité de l'appendice en examinant la fosse iliaque droite, en recherchant dans les antécédents l'existence de crises douloureuses appendiculaires. Dans l'affirmative, on pourra ainsi, à juste titre, suspecter une péri-duodénite.

De même, au cours de toute appendicite se traduisant par des troubles dyspeptiques chroniques, il sera utile de vérifier le cadre duodénal, pour ne pas méconnaître à son niveau des lésions inflammatoires qui rendraient l'appendicectomie inopérante.

IV. — LE DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Nous avons précisé au cours de cette étude les différents aspects cliniques des dyspepsies d'origine duodénale. Nous avons montré, surtout par les observations citées, que celles-ci pouvaient se présenter avec les mêmes caractères au cours d'une sténose, d'un diverticule, d'une mobilité duodénale anormale. C'est pourquoi, s'il est quelquefois possible de diagnostiquer cliniquement une lésion du duodénum, il est le plus souvent impossible de reconnaître sa nature. Pourtant, les dyspepsies d'origine duodénale présentent, suivant la cause qui leur a donné naissance, quelques particularités, que nous décrirons d'une façon extrêmement schématique en insistant seulement sur celles qui n'ont pas encore trouvé place dans l'étude clinique d'ensemble précédemment exposée.

A) LES STÉNOSES CHRONIQUES INCOMPLÈTES DU DUODÉNUM

Elles nous ont servi de guide tout au long de notre travail : nous avons en somme décrit leurs manifestations gastriques et montré que celles des autres affections duodénales ne s'en écartaient pas sensiblement. Elles peuvent donc provoquer indifféremment tous les types de dyspepsie énumérés.

Il est cependant utile de démembrer le vaste groupe de ces sténoses chroniques incomplètes pour étudier leur symptomatologie suivant leur siège ; au point de vue de la traduction clinique, le siège importe en effet souvent plus que la nature de la sténose.

1° LÉSIONS DU BULBE ET DE LA PREMIÈRE PORTION

Elles comprennent les périoduodénites, les coudures du genu superius (par rétraction du petit épiploon, par traction du ligament cystico-duodéal, par dislocation pylorique), les compressions par un organe de voisinage, la vésicule en particulier.

Elles entraînent très rarement une sténose importante. Les PÉRIDUODÉNITES déforment le bulbe, le déplacent, gênent ses contractions sans provoquer en général un arrêt marqué du transit. La coudure du genu-superius ne produit le plus souvent qu'une fermeture incomplète de l'angle. Les compressions sont habituellement légères.

Elles se traduisent alors par un syndrome de *dyspepsie hypersthénique* (1). Nous avons déjà discuté les problèmes cliniques posés de ce fait entre périoduodénites, ulcus et cholécystites ; nous n'y reviendrons pas ici. LA PTOSE GASTRIQUE avec dislocation pylorique se traduit par une exagération tardive des douleurs habituelles, et ce symptôme doit toujours chez un ptosique, attirer l'attention sur la traversée duodénale. Les compressions du bulbe peuvent s'accompagner aussi de douleurs tardives (Béclère et Girault).

Dans les cas, exceptionnels d'ailleurs, où ces différentes lésions rétrécissent considérablement la lumière duodénale, les troubles dyspeptiques changent d'aspect ; des vomissements répétés, alimentaires, très rarement bilieux, apparaissent, et le tableau de cette sténose duodénale haute est celui d'u-

(1) Les douleurs gastriques, tendent, dans les périoduodénites à devenir presque permanentes.

ne *sténose pylorique*. C'est du moins le diagnostic porté dans presque tous les cas ; l'erreur, d'ailleurs facilement redressée par un examen radiologique, est sans grande importance.

Dans toutes ces sténoses hautes, les troubles intestinaux sont peu marqués et les signes « d'intoxication duodénale » à peu près inexistants.

2° STÉNOSES BASSES SOUS-VATÉRIENNES

Elles se divisent en deux grands groupes : sténoses de la troisième portion et sténoses de l'angle duodéno-jéjunal.

Les dyspepsies gastriques, secondaires aux sténoses sous-vatériennes, peuvent se présenter sous différents aspects : syndrome pseudo-ulcéreux, troubles dyspeptiques vagues avec vomissements répétés ou crises bilieuses intermittentes. Elles présentent cependant les particularités suivantes :

Les vomissements quand ils existent sont bilieux et peuvent être très abondants,

le syndrome d'intoxication duodénale est au complet,

les troubles intestinaux sont souvent intenses.

Quelques symptômes d'ailleurs inconstants, peuvent permettre de soupçonner la nature ou le siège de la sténose :

un point douloureux sous-ombilical, médian, peut, dans les rares cas où il est net, faire soupçonner une sténose de la troisième portion. Si la position genu pectorale, si la manœuvre de Hausmann font cesser les phénomènes douloureux, si le sujet présente une ptose intestinale marquée, on pourra penser à la possibilité d'UNE STÉNOSE PAR L'ARTÈRE MÉSENTÉRIQUE.

Si, au contraire, les douleurs n'obéissent pas au changement de position, si on note l'existence d'une *stase cœcale*, d'une *appendicite opérée ou non*, on pourra pencher plutôt vers l'existence possible d'UNE PÉRIDUODÉNITE SOUS MÉSOCOLIQUE.

Tous ces symptômes ont du reste une valeur plus théorique que réelle et on ne gagnera guère à les préciser exactement.

Un obstacle siégeant à l'angle duodéno jéjunal, et il ne faut pas en exclure certains cas de ptose gastro-duodénale, se traduit classiquement par l'existence de douleurs vives dans l'hypocondre gauche survenant très tard — 6 à 7 heures — après les repas et soulagées par la manœuvre de Hayes. Elles s'accompagnent de tous les signes d'intoxication duodénale.

Telles sont les particularités présentées par les sténoses chroniques incomplètes. Les troubles dyspeptiques frustes et latents y paraissent relativement moins fréquents que dans les autres affections duodénales, encore que Labbé et Séligmann en aient rapporté un cas récent. Peut-être est-ce dû au fait que les lésions sont fixes, immuables, et qu'elles entraînent une gêne du transit duodéal constante, quoiqu'inégale et variable suivant les moments.

B) LES DIVERTICULES DU DUODÉNUM

Insistons tout d'abord sur leur latence ; ils n'ont souvent aucune traduction clinique (Spriggs et Marxer). Il n'est peut-être pas inutile de rappeler qu'ils n'exigent alors aucun traitement surtout chirurgical.

Bien souvent aussi, ils ne provoquent que des troubles sans caractère : sensations de poids, de pe-

santeur, tenant sans doute à leur plus ou moins grande réplétion. Ils accusent ainsi leur présence à la façon d'un kyste abdominal quelconque. Tout ceci explique qu'ils soient si fréquemment une découverte anatomique ou radiologique.

Ils ne se manifestent en effet que lorsqu'ils sont compliqués et dans ces cas peuvent provoquer indifféremment toutes les manifestations gastriques décrites dans cette étude. Ils produisent plus volontiers un syndrome pseudo-ulcéreux lorsqu'ils entraînent des phénomènes inflammatoires (Greder) ; ils s'accompagnent alors assez souvent d'hémorragies, méloëna surtout, hématémèses quelquefois. Ils se traduisent, semble-t-il, par des crises bilieuses à type de coliques hépatiques, ou par des vomissements continuels quand ils provoquent, par compression ou par spasme, une gêne plus marquée du transit duodénal.

Ils sont susceptibles d'entraîner les mêmes troubles intestinaux et le même syndrome d'intoxication duodénale que les sténoses duodénales. Nous avons, au cours de cette étude, signalé des observations où la constipation était opiniâtre (Bonneau, Caraven). L'amaigrissement est souvent si marqué (Albrecht) qu'on a isolé une forme pseudo-cancéreuse des diverticules. Les céphalées et les migraines sont fréquentes (Van Damme) ; peut-être faut-il faire intervenir dans leur production, en plus de la gêne du transit duodénal, la stase diverticulaire elle-même et l'augmentation de la pression à l'intérieur de la poche ? (Brohée).

C) LE DUODÉNUM MOBILE

A lire certaines descriptions, celle de Miake, en particulier, les dyspepsies secondaires au duodénum

mobile seraient de diagnostic relativement facile, puisqu'elles se caractériseraient par des troubles digestifs vagues, accompagnés depuis l'enfance de crises douloureuses intermittentes et de poussées d'ictère. En somme, une symptomatologie vésiculaire presque typique serait ainsi réalisée. Les observations de Miake n'entraînent pas, ainsi que le remarque Duval, la conviction : dans la plupart des cas rapportés, il y a en effet coexistence d'une atteinte vésiculaire.

Pourtant, ces crises surviennent dans des cas où les voies biliaires paraissent saines (Quenu et Jacquelin), elles ne semblent d'ailleurs pas être seules à traduire l'existence d'un duodénum mobile. Des symptômes de dyspepsie hypersthénique sans crises duodénales associées sont aussi souvent rencontrés, et nous avons signalé une observation typique à cet égard. Les hémorragies méloëna ou hématémèses ne sont pas rares, elles sont souvent abondantes et nous rappellerons à leur sujet l'association fréquente d'un ulcus duodénal et d'un duodénum mobile. Ce qui semble assez particulier dans les dyspepsies secondaires au duodénum mobile, c'est la *rareté relative des vomissements*, sur laquelle insiste Duval : la sténose canaliculaire intermittente cède, semble-t-il, avant leur apparition. Quénu et Jacquelin, Breton citent cependant des observations où ils surviennent, soit isolés, soit par crises.

Signalons enfin à nouveau l'action du décubitus dorsal qui amène, le plus souvent, la cessation des phénomènes douloureux provoqués par le duodénum mobile.

Les symptômes d'intoxication duodénale, les troubles intestinaux, manquent ou sont très légers, du moins dans la mobilité duodénale partielle, la

sténose provoquée restant en effet haute. Breton signale pourtant, dans une observation, une diarrhée abondante et persistante.

La rareté du duodénum mobile complet ne permet pas de préciser sa symptomatologie : Robineau dit avoir observé dans un cas un syndrome pseudo-ulcéreux.

Mais une étude clinique des dyspepsies gastriques secondaires au duodénum mobile reste incomplète, si l'on n'insiste pas sur la fréquence des formes frustes et latentes. Bien souvent aucun symptôme ne traduit cette déformation anatomique, bien souvent aussi, les troubles dyspeptiques restent peu marqués, consistent en malaises vagues, en pesanteurs mal définies, provoquées sans doute par une sténose très légère, et d'ailleurs intermittente.

D. — LES TUMEURS BÉNIGNES OU MALIGNES DU DUODÉNUM

Nous avons déjà dit la latence des premières qui, le plus souvent, n'entraînant pas de sténose, ne sont marquées par aucun trouble dyspeptique, mais qui, dans quelques cas exceptionnels peuvent donner une symptomatologie pseudo-ulcéreuse (Fowler).

Les troubles dyspeptiques provoqués par le cancer du duodénum présentent quelques particularités intéressantes.

Après une phase de latence, marquée par quelques symptômes digestifs mal définis, mais surtout par une altération de l'état général et un amaigrissement considérables, apparaissent les signes d'une sténose duodénale rapidement progressive. Elle se traduit surtout par des vomissements bilieux répé-

tés, abondants. Un syndrome pseudo-ulcéreux est assez rarement rencontré et toujours accompagné de vomissements nombreux. Les hémorragies sont fréquentes. L'amaigrissement intense, tient au moins autant à la nature néoplasique de l'obstacle qu'à la stase duodénale concomitante.

Le cancer de la première portion a souvent comme premier symptôme une occlusion pylorique aiguë (syndrome de Hartmann).

Le cancer de l'ampoule de Vater dont la symptomatologie est souvent caractéristique, puisqu'il s'accompagne d'un ictère par rétention, ne rentre pas dans le groupe des cancers duodénaux, bien qu'il puisse se propager à la paroi duodénale.

En somme, dans tous les cas, le cancer duodénal provoque une sténose rapidement progressive. Il importera de le reconnaître radiologiquement le plus tôt possible, car les symptômes cliniques n'en sont nets qu'à une période avancée où il devient le plus souvent inopérable.

E. — LES SPASMES DUODÉNAUX ET L'ATONIE DUODÉNALE ESSENTIELLE

Il est, semble-t-il, bien difficile de définir les caractères cliniques des dyspepsies qu'ils sont susceptibles de produire. On a jusqu'à ce jour assez mal connu leur action, et leur rôle dans de nombreux états dyspeptiques est mal précisé.

LES SPASMES DUODÉNAUX. — *Les spasmes duodénaux* ne paraissent pas se traduire par des symptômes différents de ceux des autres sténoses. Dans un des cas que nous avons observés, secondaire à une lésion appendiculaire, une symptomatologie pseudo-ulcéreuse était réalisée, et l'aspect clinique

faisait penser à une périoduodénite. Ils peuvent quelquefois aussi entraîner la production de crises douloureuses intermittentes. Dans certains cas, en effet, l'examen radiologique ne découvre l'obstacle duodénal qu'au cours des paroxysmes douloureux, et différents auteurs ont préconisé de le pratiquer à ce moment (Beck). Il faut donc admettre à l'origine de ces crises, l'existence d'un spasme, créant ou complétant une sténose.

D'ailleurs jusqu'à quel point un élément spasmodique ne s'ajoute-t-il pas à toutes les sténoses organiques et n'intervient-il pas dans le déterminisme de leurs symptômes ? L'intensité des symptômes cliniques, en effet, n'est en aucune façon parallèle à l'importance de l'obstacle mécanique. Certaines périoduodénites légères sont douloureuses, mal supportées, provoquent des vomissements et des douleurs. D'autres, plus étendues, entraînant un rétrécissement plus marqué de la lumière duodénale ne donnent que de légers troubles digestifs. Il est logique de rendre les spasmes responsables de cette différence d'allure clinique, inexplicable par des constatations anatomiques.

D'autre part, il est fréquent de voir des troubles dyspeptiques marqués, intenses, gênant l'alimentation, céder, surtout chez un malade nerveux, à une cure de repos physique et moral. Ce rôle des fatigues et des soucis, qui n'est d'ailleurs pas particulier à l'évolution des dyspepsies d'origine duodénale, ne peut guère s'expliquer que par l'influence du spasme.

L'ATONIE DUODÉNALE ESSENTIELLE :

Nous avons discuté dans un chapitre précédent ce que nous entendions sous ce nom. Elle est en

somme responsable de toutes les stases duodénales qui ne paraissent pas provoquées par un obstacle organique ou spasmodique,

Elle peut se traduire par tous les différents types de dyspepsie que nous avons décrits, avec quelques réserves cependant ; elle survient en effet, sur un terrain spécial, chez des malades présentant un déséquilibre vago-sympathique, et dont la motricité gastrique est souvent faible ; il ne faudra pas s'attendre à des réactions douloureuses très violentes mais à une symptomatologie assez fruste.

Dans un cas observé par nous une atonie duodénale importante avec stase se traduisait, chez un grand ptosique gastrique, par un renforcement tardif des douleurs post prandiales et donnait à peu près la même symptomatologie qu'une dislocation pylorique.

Le plus souvent d'ailleurs, il est difficile de faire la part du spasme ou de l'atonie, dans la genèse de la stase duodénale « essentielle ».

Pour Hatzieganu et Hanganutz cette stase, provoquée par des troubles « atono-spastiques » secondaires sans doute à une duodénite expliquerait les troubles dyspeptiques de l'ictère catarrhal.

Lardennois, de même, la croit fréquente dans les affections du carrefour ilco-cæcal, avec stase iléale, et la rend responsable des petites crises douloureuses « d'indigestion duodénale ». Bloom et Arens, pensent qu'elle existe au cours de lésions viscérales très diverses, et qu'elle explique la ressemblance de leurs manifestations digestives.

LE DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

L'étude radiographique seule, permettra, en général, de déceler l'origine duodénale d'une dyspepsie et d'identifier sa cause. Les symptômes cliniques — nous l'avons dit — ne sont ni assez constants, ni suffisamment caractéristiques pour entraîner la conviction. Aussi, bien que nous ayons surtout pour but l'étude clinique des dyspepsies d'origine duodénale, ne passerons nous pas sous silence, le chapitre si important de la radiologie. Nous n'indiquerons d'ailleurs que les principes généraux sans entrer dans les détails d'interprétation.

Les études de Holzkecht, de Carman, de Cole, et en France de Chilaiditi, Carnot, Bécclère, Duval, Grégoire, ont précisé les caractères radiologiques du duodénum normal et pathologique.

Après le remplissage de l'estomac par la bouillie barytée, on voit se produire, au bout de 1 à 2 minutes, les premières contractions gastriques, qui la chassent dans le bulbe duodénal. La réplétion du bulbe dure de 6 à 10 secondes et permet de préciser sa forme, habituellement triangulaire, comparée à celle d'un chapeau de gendarme ; puis la bouillie passe dans le reste du duodénum qu'elle traverse rapidement, en 6 à 15 secondes. L'anse duodénale est régulière, de calibre à peu près uniforme, *sauf une légère dilatation physiologique au genu inferius, à l'union des 2° et 3° portions.*

Le duodénum présente des mouvements péristaltiques, surtout nets au bulbe et au niveau de la

1^{re} portion. On a discuté la réalité d'un antipéristaltisme normal^e; s'il existe, il est discret, difficilement perceptible à l'examen radioscopique (Carnot et Blamontier, Borcesco, Beclère et Porcher) et n'est en tous cas ni important, ni constant.

On a précisé les positions qui donnent la meilleure visibilité duodénale, ce sont :

— sur un sujet debout : la position oblique antérieure droite^e;

— sur un sujet couché : l'oblique postérieure gauche, qui permet une évacuation plus facile de l'estomac dans le duodénum.

Enfin, l'estomac cache souvent le cadre duodénal, il faudra le remonter à la main, ou faire exécuter au malade la manœuvre de Chilaïditi^e; en position couchée il s'élève et dégage complètement le duodénum.

Cette courte description du duodénum normal permettra d'interpréter toute image pathologique.

A. — LES STÉNOSES

Tout obstacle au transit duodénal se traduit par :

1) *un arrêt momentané de la boryte en un point* — d'où remplissage du duodénum en deux temps. Cet arrêt est d'autant plus prolongé que l'obstacle est plus important.

2) *une dilatation du duodénum, passagère, fugitive* (Beclère et Porcher) en amont de l'obstacle. Cette dilatation est, elle aussi, variable avec l'importance de l'obstacle, son ancienneté et la tonicité duodénale.

3) *l'exagération des mouvements péristaltiques* qui ne suffit pas d'ailleurs à prouver l'existence d'une sténose, certains duodénums étant normalement hyperspasmodiques.

4) *mais surtout l'apparition de mouvements antipéristaltiques* importants, constants, partant du siège de la sténose et se dirigeant vers l'estomac.

A cette phase : *phase de lutte* duodénale, succède la *phase de distension* ; le duodénum *perd sa tonicité*, les mouvements antipéristaltiques deviennent moins nets, la dilatation est plus accusée, *constante*, pouvant, dans certains cas, donner naissance à une image hydro-aérique avec niveau liquide. Tardivement on peut même voir apparaître un reflux duodéno-gastrique.

L'estomac est d'aspect variable. Le plus souvent il est *hypertonique, hyperkinétique, s'efforçant* semble-t-il, de lutter contre l'obstacle sous-jacent. Cette *augmentation de la motricité gastrique* est un bon signe d'obstacle sous-jacent et doit toujours attirer l'attention, mais elle n'est pas constante : bien souvent — et ceci est d'un pronostic plus fâcheux — l'estomac est atone ou animé de faibles contractions. Tardivement il peut se dilater : la dilatation gastro-duodénale, dernière phase évolutive, est constituée.

Ces symptômes existent dans toutes les sténoses importantes quels que soient leur siège et leur nature, ils présentent dans chaque cas quelques particularités à préciser.

1° Un arrêt brusque du bol baryté au milieu de la 3^e portion, s'il cède par la position couchée ou par la manœuvre de Hausmann, est, avec toutes les réserves déjà indiquées, symptomatique d'une STÉNOSE ARTÉRIO-MÉSENTÉRIQUE. Il faudra d'ailleurs

lorsqu'on examine le malade en position couchée, penser à la possibilité d'une sténose physiologique de la 3^e portion coudée sur la colonne lombaire.

2°. — LES PÉRIDUODÉNITES ont une traduction radiologique particulière. Elles donnent des images floues, irrégulières, mal limitées, variables d'un examen à l'autre et ces caractéristiques permettront toujours de les reconnaître, quel que soit leur siège.

LES PÉRIDUODÉNITES SUS-MÉSOCOLIQUES les plus fréquentes, entraînent rarement une sténose importante et provoquent seulement des déformations du bulbe et du duodénum. Ces déformations sont si peu schématiques qu'elles défient toute description précise. Le bulbe est mal limité « mal rempli », donne l'impression d'être « enserré dans un filet », ses bords sont flous, irréguliers. Les comparaisons les plus diverses ont été employées pour exprimer ses différents aspects : bulbe floconneux, festonné, crénelé, empenné, effiloché. Quelquefois ses déformations sont plus marquées, des dépressions profondes peuvent entamer ses bords, et donner des images décrites sous le nom de bulbe en M ou en N (Gutmann). Ces diverses images peuvent se combiner d'innombrables façons ; elles sont d'ailleurs variables d'un examen à l'autre et ne présentent pas la fixité des images ulcéreuses.

En plus des déformations de ses bords les périoduodénites entraînent des déplacements du bulbe, soit que son grand axe ne conserve plus son obliquité normale, soit que l'examen de profil le révèle plus antérieur ou plus postérieur que normalement (anté et rétro position du bulbe). La rétroposition serait habituelle dans les périoduodénites vésiculaires, l'an-

téposition plus fréquente dans les périoduodénites essentielles (Duval).

Des adhérences péri-duodénales très importantes, peuvent quelquefois entraîner une atrésie du bulbe ou de la partie supérieure de D².

Dans les cas exceptionnels où elles produisent une sténose de la première portion, le bulbe est gros, dilaté, (il y a rétro-dilatation du bulbe), il se remplit par gorgées successives mais ne se vide que lentement dans la deuxième portion duodénale. Son extrémité supérieure est souvent floue, mal limitée, et ceci permet de reconnaître la périoduodénite cause de la sténose.

LES PÉRIDUODÉNITES SOUS MÉSOCOLIQUES sont assez souvent sténosantes, elles entraînent une diminution du calibre duodénal, plus ou moins importante et étendue. Certaines périoduodénites de la 3^e portion donnent une image très analogue à celle d'une sténose artério-mésentérique, mais, ainsi que le remarque Duval, pas exactement médiane et à limites moins précises. L'aspect radiologique est pourtant très voisin, souvent même identique et la distinction entre ces deux causes de sténose est à peu près impossible.

LES PTOSIS GASTRIQUES avec dislocation pylorique, produisent un étirement du bulbe qui paraît très allongé, très étroit. Lorsque le genu-superius est « décroché », la gêne du transit peut siéger, nous le savons à l'angle duodéno jéjunal.

B. — LES DIVERTICULES

Ils se caractérisent radiologiquement par l'existence de *taches juxta duodénales*. Elles siègent sur l'un des côtés du duodénum, mais ne font pas par-

tie de sa paroi ; leurs bords sont nets. Elles sont arrondies ou ovalaires, parfois triangulaires, souvent surmontées d'une bulle d'air. Elles sont *mobiles* à la palpation, et *insensibles*. Ces deux caractères manquent cependant quand le diverticule est compliqué de lésions inflammatoires : il est alors douloureux et immobile.

Le caractère principal de ces taches est *leur persistance*. Elles peuvent rester visibles pendant plusieurs jours.

L'image diverticulaire est souvent difficilement mise en évidence : quelquefois la bouillie ne pénètre pas dans le diverticule, déjà rempli de chyme, ou communiquant avec le duodénum par un trop petit orifice. Il faudra mettre le malade en position de Chaoul et pratiquer de petits massages de la paroi, pour favoriser le passage du liquide dans la poche.

Certains diverticules se remplissent facilement, mais se vident avec rapidité et donnent des taches « fantômes » d'interprétation difficile.

D'autres, petits, se traduisent par des images de face, n'apparaissent qu'en position oblique.

L'image diverticulaire, bien que caractéristique, mérite cependant, dans certains cas, d'être discutée : au bulbe, avec une niche d'ulcère ou un diverticule acquis para ulcéreux, à la 2^e portion avec une dilatation de l'ampoule de Vater.

D'autre part on a signalé chez des sujets parfaitement bien portants, la présence de taches duodénales résiduelles sans signification pathologique (Casati). Il est en effet fréquent de croire, après un examen radiologique, à un diverticule en réalité inexistant (Winteroll).

En somme, le diagnostic radiologique des diverticules duodénaux reste difficile : les images sont souvent difficilement mises en évidence, et d'interprétation délicate.

C. — LE DUODÉNUM MOBILE :

La radiologie le met souvent en évidence alors qu'il ne se traduit par aucun signe clinique. Pour Ramond et Jacquelin on pourrait le trouver chez un sujet sur 120 environ.

La mobilité duodénale totale ne donne pas d'image typique et échappe de ce fait à toute description précise.

La variété partielle complète donne une image décrite par beaucoup d'auteurs sous le nom de « *duodénum à l'envers* » : le cadre duodénal normalement ouvert en haut et à gauche décrit en effet, dans ces cas, une courbe dont la concavité regarde en bas et à gauche. Au pylore, ptosé, fait suite un bulbe dirigé normalement en haut et à droite, la deuxième portion amorce sa descente normale, mais bientôt remonte le long du bord droit du rachis pour se continuer avec la troisième portion dont la position est normale. Elle peut remonter en dehors ou en dedans de son segment descendant donnant des images en O ou en U, ou même directement derrière lui ; il est alors difficile de distinguer ces segments duodénaux superposés. De toutes façons la courte partie de la deuxième portion, située au-dessous du mésocolon et qui doit être théoriquement descendante n'apparaît pas sur les clichés.

La mobilité partielle incomplète donne une image qui se rapproche plus de la normale : la deuxième portion paraît simplement anormalement

courte alors que la première — augmentée de toute la partie mobile — est nettement allongée. Celle-ci peut s'infléchir et donner l'aspect classique du *duodénum* en M, avec stase à la partie déclive.

L'interprétation des formes frustes est particulièrement délicate. Le segment mobile peut être très court, il peut aussi s'accoler à la portion fixe dont il est impossible de le distinguer dans l'examen de face. On arrive ainsi, bien souvent, à croire à l'existence d'un bulbe dilaté.

Ce diagnostic radiologique est des plus délicats, il faudra répéter les examens à plusieurs semaines d'intervalle, prendre de multiples clichés en série, avant d'arriver à déceler la malformation duodénale. Le duodénum mobile, partiel initial ne sera, en particulier, découvert qu'après un examen approfondi en différentes positions.

Le plus souvent, le décubitus dorsal en redonnant au duodénum un aspect normal, sera de grand secours pour préciser la déformation mais parfois des adhérences et des brides ont fixé la lésion qui ne se modifie plus avec les changements de position.

D. — TUMEURS BÉNIGNES ET MALIGNES DU DUODÉNUM :

LES TUMEURS BÉNIGNES DU DUODÉNUM sont une découverte radiologique fort rare. Elles se traduisent par l'existence d'une *tache claire bien limitée* que ne remplit pas la bouillie barytée. Golden dit avoir rencontré cet aspect, à trois reprises, dans des tumeurs bénignes du bulbe.

LE CANCER DU DUODÉNUM provoque une sténose rapide qui apparaît nettement à l'écran, mais de plus il se traduit par l'existence d'une *image lacunaire* analogue à celle d'un cancer gastrique.

E. SPASMES ET ATONIE DU DUODÉNUM

Leur aspect radiologique est difficile à définir exactement. Nous n'en avons pas trouvé de description précise, et le nombre de nos observations personnelles ne nous permet pas de généraliser nos constatations.

LES SPASMES sont susceptibles de donner les mêmes images qu'une sténose organique. Arbeit, Enriquez, Carrié ont observé un syndrome de Holzknecht typique au cours de spasmes duodénaux d'origine appendiculaire. Chez un de nos malades, l'aspect était celui d'une sténose organique, les examens répétés, surtout après traitement belladonné, nous l'auraient peut-être montrée intermittente.

D'ailleurs, les spasmes interviennent certainement au cours des sténoses organiques et contribuent à leur traduction radiologique. C'est pourquoi certains auteurs (Beck) préconisent l'examen radiologique au cours d'une crise douloureuse, alors qu'ils rendent plus net l'obstacle duodénal.

Il est plus difficile de préciser l'*aspect radiologique de l'ATONIE DUODÉNALE* et on ne peut, pour certains, l'affirmer que dans des cas exceptionnels (de Beule). Quelques symptômes cependant paraissent la caractériser :

transit lent avec stase et accumulation de la baryte au point déclive,

absence ou rareté des contractions duodénales,

augmentation plus ou moins nette du calibre du duodénum.

Kostlivy insiste, dans les cas d'atonie importante d'abord, sur la déformation fréquente du duodénum en V, la baryte s'accumulant alors à l'union

des deux branches, et ensuite sur la hauteur de la branche montante qui, rendant difficile l'évacuation duodénale, explique en partie la stase.

Cet aspect radiologique n'est d'ailleurs pas particulier à l'atonie duodénale essentielle, il peut être réalisé à une période très tardive dans les dilatations duodénales secondaires à un obstacle. L'absence d'un obstacle quel qu'il soit est en effet indispensable pour parler d'atonie duodénale essentielle.

Cette image radiologique d'atonie n'est sans doute pas fréquemment rencontrée : l'atonie est souvent légère, et des spasmes peuvent l'accompagner; mais en somme, ce qui importe, c'est la constatation d'une stase duodénale.

Dans cette étude, d'ailleurs fort succincte, nous avons simplement voulu montrer l'importance — et la difficulté — de l'examen radiologique, dans les affections duodénales.

Devant tout trouble dyspeptique persistant, dont la cause n'apparaît pas nettement à l'examen clinique, il faudra toujours — surtout s'il existe une hyperkinésie gastrique — vérifier le transit duodénal ; bien souvent, en effet, la constatation d'une périoduodénite, ou plus rarement d'un diverticule, ou d'un duodénum mobile indiquera l'origine de la dyspepsie gastrique.

La même vérification duodénale est utile dans les cholécystites, l'appendicite, ou les troubles intestinaux accompagnés de symptômes-gastriques importants.

Nous n'aborderons pas le traitement des dyspepsies gastriques d'origine duodénale.

Nous désirons nous borner en effet à leur étude clinique et nous ne voulons pas sortir des limites que nous nous sommes tracées.

D'ailleurs ce traitement est particulièrement complexe. Comme nous ne pourrions nous limiter à la partie médicale, il nous faudrait discuter d'indications et même de techniques chirurgicales. Nous n'avons, sur ces points, qui ne sont pas de notre compétence, aucune contribution personnelle à apporter ; il nous a semblé inutile de répéter une fois de plus, ce qui a été maintes fois décrit par des chirurgiens qualifiés.

OBSERVATIONS

Toutes ces observations sont inédites et ont été recueillies dans le service de notre Maître, M. le Professeur Agrégé Chiray. Les examens radiologiques ont été pratiqués par M. le Docteur Lomon.

OBSERVATION N° I

Mlle R..., 27 ans, vient consulter pour la première fois en Mars 1934 ; elle a toujours souffert de l'estomac, mais très irrégulièrement et il est difficile de lui faire préciser le début de ses douleurs ; son état s'est aggravé depuis 18 mois et un amaigrissement assez notable s'est progressivement accentué.

Depuis ce moment, la malade ressent après chaque repas important une sensation de plénitude gastrique et de gonflement. *Deux ou trois heures plus tard*, apparaissent des douleurs plus violentes à type de crampes. Jamais de brûlures, pas de vomissements.

Des nausées, très pénibles accompagnent ces douleurs post-prandiales et durent une dizaine de minutes. Douleurs et nausées surviennent d'une façon intermittente. Certains repas, semblent, dit la malade, « passer très bien ». Mais il n'est pas possible de déterminer une périodicité nette. Il n'y a pas de constipation ni de diarrhée, pas de céphalée ni de migraine.

Une opération d'appendicite à froid motivée par ces troubles dyspeptiques a été tentée il y a 2 ans, elle s'est révélée inopérante.

EXAMEN : Région épigastrique sensible. Point douloureux sous-hépatique ne paraissant pas vésiculaire. La palpation du cœcum est douloureuse. Battements aortiques très nettement perceptibles dans la région épigastrique. L'examen général met en évidence quelques symptômes de vagotonisme.

EXAMEN RADIOLOGIQUE : Gêne du transit dans la partie sous-mésocolique du duodénum avec dilatation sus-jacente et anti-péristaltisme très marquée.

DIAGNOSTIC. — *Dyspepsie hypersthénique par périoduodénite sous-mésocolique, vraisemblablement secondaire à une appendicite chronique.*

Cette observation nous paraît être un exemple d'échec de l'appendicectomie par suite d'une lésion périoduodénale.

OBSERVATION N° 2

Mme B..., 45 ans, vient consulter en janvier 1934. Cette malade présente des troubles digestifs depuis son enfance. Ils consistaient surtout en nausées et vomissements, les douleurs étaient peu marquées, parfois à type de faim douloureuse. Ces troubles se sont d'ailleurs calmés et pendant plusieurs années, elle n'a souffert que d'une façon assez vague et par intervalles irréguliers. Il y a 7 ans, sont apparus pour la première fois les symptômes qui l'amènent à consulter aujourd'hui.

Depuis ce moment elle est prise en effet, à intervalles irréguliers, de *douleurs abdominales* plus ou moins vives accompagnées de *nausées* violentes mais surtout de *vomissements bilieux* abondants qui calment ces douleurs. Les douleurs siègent surtout à l'épigastre, ont des irradiations surtout rétrosternales et s'accompagnent d'une sensation d'angoisse.

Ces crises douloureuses s'accompagnent de *migraines* violentes qui persistent après elles.

Elles survenaient autrefois toutes les semaines environ, mais ne duraient que quelques heures, elles sont actuellement plus espacées mais aussi plus prolongées, pouvant durer 48 heures, par exemple. Les migraines sont devenues de plus en plus violentes.

Dans l'intervalle des crises, les digestions sont lentes, difficiles, s'accompagnent de brûlures, d'aigreurs, de ballonnements. L'horaire des douleurs est irrégulier et ne permet pas de caractériser ces troubles dyspeptiques.

L'amaigrissement est assez notable, la malade est nerveuse, irritable, volontiers mélancolique.

EXAMEN : Sensibilité épigastrique diffuse, point douloureux vésiculaire.

Cœcum douloureux.

EXAMEN RADIOLOGIQUE : Pas de spasme pylorique

La baryte s'arrête nettement après le genu inferius.

Violents mouvements de brassage avec antipéristaltisme au niveau de la 2^e portion du duodénum.

DIAGNOSTIC : Obstacle duodénal paraissant dû à une péri-duodénite sous-mésocolique. Vésicule douloureuse.

Déséquilibre vago-sympathique.

Cette observation montre des crises bilieuses typiques venant compliquer une dyspepsie d'origine duodénale. Il importe cependant de faire des réserves sur la participation vésiculaire, qui n'est pas certaine, car un point douloureux décelé cliniquement ne signifie pas forcément cholécystite.

OBSERVATION N° 3

M. A... Paul, 34 ans, vient consulter le 13 Novembre 1931 ; il souffre depuis 4 ans de douleurs vives au creux épigastrique. Ces douleurs sont à peu près permanentes, mais nettement exagérées après le repas. Elles prennent alors le type de crampes, *commencent une demi-heure après lui et durent 3 à 4 heures* ; elles s'accompagnent de régurgitations acides et de pyrosis. Le malade présente depuis très longtemps des alternatives de diarrhée et de constipation. Les épisodes diarrhéiques sont devenus plus fréquents depuis l'apparition des douleurs épigastriques.

Depuis trois ans, il présente de temps à autre, *des poussées de subictère* coïncidant avec une recrudescence des douleurs.

En 1929, une radiographie après ingestion de tétraïode aurait montré une évacuation vésiculaire retardée et incomplète mais sans images de calculs.

On a pensé alors à *l'existence probable d'un ulcère gas-*

trique ou duodénal. Une opération pratiquée en Janvier 1930 n'a montré aucune lésion de cet ordre et s'est terminée par l'ablation d'un appendice long et enflammé.

Elle n'a été suivie d'aucune amélioration.

Malgré un régime sévère, les douleurs ont persisté avec les mêmes caractères, l'amaigrissement s'est accentué et a atteint 16 kilos en 4 ans. Le malade se sent considérablement fatigué.

EXAMEN : Clapotage gastrique.

Légère douleur provoquée à la palpation de la région de l'hypocondre droit. Point vésiculaire douteux en position assise.

EXAMEN RADIOLOGIQUE : Vésicule grosse et atonique.

Stase duodénale par périoduodénite probable de la région de l'angle duodéno-jéjunale.

OPÉRATION : Le 16-12-31. Le duodénum n'est pas dilaté mais présente, au niveau de l'angle duodéno-jéjunale, des adhérences anormales, qui semblent gêner le transit et qu'on sectionne.

Une amélioration très nette suit cette intervention. Le poids du malade augmente de plusieurs kilos ; les douleurs ont cessé, il n'y a plus de diarrhée.

Mais bientôt, les troubles digestifs reprennent, le malade souffre de toute la région droite de l'abdomen d'une façon à peu près permanente. Ses douleurs semblent seulement se calmer lorsqu'il s'allonge ou qu'il prend la position genu pectorale.

EXAMEN RADIOLOGIQUE : Troubles du transit duodénal analogues, quoique moins accusés qu'au moment des précédentes radiographies, mais mauvais remplissage de l'antrum, il semble exister une périgastrite importante à ce niveau, visible surtout sur les radiographies faites en décubitus ventral.

OPÉRATION : 14 mai 1932. Adhérences diffuses de l'estomac à la paroi et au foie.

Gros duodénum sus-mésocolique, large de 6 à 7 cm. Duodéno-jéjunostomie intra-mésocolique. On laisse une anse suffisamment longue pour une gastro-entérostomie ultérieure.

Mort 7 jours après. Occlusion au niveau de la bouche anastomotique par bascule de l'anse.

DIAGNOSTIC : *Dyspepsie hypersthénique par périoduodénite. Stase vésiculaire concomitante — cholécystite possible — Reprise des accidents par suite d'une extension tardive des adhérences.*

OBSERVATION N° 4

M. H... Léon, 35 ans, boucher, entre salle Gilbert le 18 décembre 1933. Il souffre de l'estomac depuis 4 ans. Auparavant il a toujours été en parfaite santé.

Au début, il se plaignait de pesanteurs post-prandiales, débutant immédiatement parès le repas et se terminant par des vomissements alimentaires survenant sans efforts, en fusée. Quand il ne vomissait pas, les pesanteurs *s'exagéraient et prenaient assez tardivement, vers 4 heures de l'après-midi, le type de crampes très violentes.* Elles ne se calmaient qu'avec le repas du soir.

Ces douleurs survenaient par périodes, à certains moments le malade souffrait moins, mais elles ne présentaient pas d'accalmie totale ni de périodicité précise.

Depuis un an et demi, les douleurs ont changé de caractère, présentent un type plus franchement tardif, consistent quelquefois en brûlures, surtout en crampes de siège épigastrique. Les vomissements autrefois fréquents sont devenus plus rares, ils ne sont plus alimentaires mais aqueux.

Les accalmies douloureuses sont moins nettes ;

Enfin, depuis 4 mois, les douleurs se sont encore accentuées, elles réveillent fréquemment le malade au cours de la nuit.

L'amaigrissement est appréciable, le malade présente des céphalées fréquentes et violentes.

EXAMEN : Pas de troubles intestinaux.

Abdomen souple, dans son ensemble, sauf dans la région épigastrique qui est empâtée légèrement.

Douleur à la pression profonde des colons ascendant et descendant. Foie normal.

EXAMEN RADIOLOGIQUE : On note 3 sortes de particularités :

1° des troubles moteurs gastriques modérés, alternative de petite hyperkinésie et de relâchement des parois gastriques. A ces troubles, se rattache une image d'hypertrophie du pylore, avec un canal pylorique allongé, épaissi, plissé.

2° des déformations de contours et de remplissage du bulbe, dues, sans doute, à un voile de périoduodénite essentielle.

3° des signes certains d'une gêne au niveau de l'angle de Treitz avec un antipéristaltisme duodénal très marqué.

OPÉRATION : le 16-12-33. Ablation d'un appendice légèrement adhérent. *L'examen minutieux du duodénum ne permet de noter aucune adhérence et aucun obstacle mécanique susceptible de gêner le transit.*

Le 30-1-34, malade nettement amélioré par l'opération, les douleurs gastriques ont presque complètement disparu, mais les digestions restent pénibles et longues.

EXAMEN RADIOLOGIQUE : Tendance hyperkinétique de l'estomac. Hypertrophie pylorique.

Déformation discrète du genu superius par périoduodénite essentielle.

Dilatation du bulbe. Pas d'autres troubles du transit duodénal.

Le malade présente toujours quelques douleurs tardives survenant 4 à 5 heures après les repas et calmées souvent par un vomissement. Tous ces troubles sont accentués quand l'alimentation est riche en farineux. On note un météorisme abdominal marqué.

DIAGNOSTIC : *Dyspepsie hypersthénique secondaire à une gêne probablement spasmodique du transit duodénal. L'origine appendiculaire ne paraît pas douteuse. Amélioration après appendicectomie. Quelques troubles persistant secondaires à une dyspepsie des farineux.*

Des réserves sont à faire sur l'existence possible d'une périoduodénite bulbaire, dont l'évolution est à surveiller.

OBSERVATION N° 5

M. L..., 28 ans, vient consulter pour la première fois le 7-4-1933.

Il présente depuis 2 mois des douleurs et des vomissements.

Les *douleurs* consistent en sensations de brûlures épigastriques plus ou moins vives survenant à distance variable des repas, parfois immédiates mais le plus souvent tardives. Elles ne présentent pas d'irradiations précises. On note cependant des pesanteurs lombaires fréquentes.

Des *vomissements* accompagnent ces douleurs, ils surviennent donc le plus souvent après les repas, quelquefois cependant à distance d'eux, la nuit par exemple et le matin à jeun. Ils ne présentent aucun caractère particulier, alimentaires le plus souvent, quelquefois aqueux, jamais bilieux.

Il n'est pas possible de mettre en évidence une périodicité nette dans l'évolution de ces troubles qui paraissent à peu près constants.

L'état général paraît assez atteint, le malade est fatigué, amaigri avec une tendance nette à l'hypocondrie. On ne note pas de céphalées ni de migraines.

Pas de troubles intestinaux.

EXAMEN : Abdomen souple.

La région sous costale droite est douloureuse à la palpation profonde.

Le foie paraît légèrement augmenté de volume.

EXAMEN RADIOLOGIQUE : 13-4-1933. Petite quantité de liquide résiduel.

Estomac gros avec troubles importants de la motilité : grandes contractions péristaltiques suivies de phases de dilatation atonique.

Pas de spasme pylorique.

Bulbe de forme très variable. Son remplissage dépend de la façon dont se contracte l'estomac. Il n'est pas constaté d'indice direct d'ulcus. L'aspect du bulbe oriente plutôt vers une périoduodénite essentielle largement étalée sur le duodénum.

Le malade revu 2 mois après, ne présente aucune amélioration malgré le traitement suivi (bismuth et belladone).

Un nouvel examen radiologique montre la même hyperkinésie gastrique et les mêmes signes de périoduodénite essentielle au genu superius. Celle-ci semble entraîner une gêne plus marquée du transit duodénal : il y a une nette rétro-dilatation du bulbe.

Le malade refuse toute opération chirurgicale et n'est pas revu.

DIAGNOSTIC. — *En somme, dyspepsie hypersthénique avec vomissements très fréquents secondaires à une périoduodénite de la première portion (1).*

OBSERVATION N° 6

M. V..., 55 ans. Entre salle Hanot, le 25 Janvier 1933, pour des douleurs gastriques. Leur début est difficile à préciser, le malade ayant toujours, dit-il, souffert de l'estomac.

Il semble cependant que vers 1926 elles aient sensiblement augmenté d'intensité, prenant le type de pesanteurs, de tension épigastrique, qui, de plus en plus marquées, finirent par gêner considérablement l'alimentation.

Le malade est opéré le 15 Octobre 1930.

Ablation d'un petit appendice rétro-cœcal assez adhérent

Section de deux brides qui encerclent la 2^e portion duodénale et paraissent gêner le transit.

Après cette intervention, le malade fut bien portant pendant une année environ.

En décembre 1931, les douleurs gastriques ont reparu d'abord discrètes, survenant à intervalles éloignés, puis plus fréquentes et plus intenses.

Des vomissements apparaissent.

A son entrée dans le service, le malade présente des dou-

(1) Nous pourrions rapporter d'autres observations de périoduodénites sus-mésocoliques. Nous nous bornerons à citer celle-ci, car leur symptomatologie est bien connue.

leurs gastriques quotidiennes survenant après chaque repas. Elles commencent une demi-heure environ après lui et consistent en une sensation de pesanteur. *Deux heures après*, elles sont beaucoup *plus vives à type de brûlures*, durent 2 à 3 heures et disparaissent progressivement.

Elles siègent à l'épigastre et n'ont pas d'irradiation précise.

Des vomissements inconstants surviennent après la douleur et la calment.

Anorexie très marquée pour la viande.

Constipation.

Amaigrissement de plusieurs kilos. Asthénie.

EXAMEN : Aucun point douloureux.

Colon gauche spasmé.

EXAMEN RADIOLOGIQUE : Grande ptose du bas-fond et du pylore.

Bulbe et duodénum larges, flasques, sans tonicité, abaissés en partie dans la fosse iliaque et dont le remplissage ne se fait complètement qu'en soulevant l'estomac. Il ne semble pas qu'il y ait de péri-duodénite.

Coudure et allongement du transverse.

Un traitement médical est institué, il améliore le malade qui ne présente presque plus de douleurs post-prandiales 2 mois plus tard.

DIAGNOSTIC : *Ptose gastro-duodénale considérable. Atonie duodénale. Douleurs précoces à renforcement tardif.*

OBSERVATION N° 7

M. G..., 32 ans, consulte le 20 Avril 1934 ; il souffre de l'estomac depuis 4 ans et semble présenter un syndrome *pseudo-ulcéreux* typique.

Il ressent, en effet, des *douleurs à type de crampes*, 3 ou 4 heures après les repas. Ces douleurs ont une durée variable. Elles siègent au creux épigastrique, irradient dans le dos et vers le rebord costal droit. Elles sont quelquefois si violentes que le malade provoque un vomissement pour les calmer. Les

vomissements spontanés sont exceptionnels, ils n'ont d'ailleurs aucun caractère particulier et sont le plus souvent alimentaires. Ces douleurs sont quelquefois soulagées par une prise alimentaire ou par les alcalins, mais très momentanément.

La nature des aliments semble n'avoir aucune importance sur leur production.

Autrefois, ces douleurs survenaient par périodes de 2 à 3 semaines séparées par des intervalles de calme presque absolu.

Actuellement, elles sont presque continues avec des exacerbations passagères.

Quelques nausées au moment des douleurs.

Pas de troubles intestinaux.

Jamais de céphalées ni de migraines.

Amaigrissement léger, surtout par suite de la restriction alimentaire.

EXAMEN : Abdomen souple.

Pas de point douloureux précis.

Un point vésiculaire douteux.

Cæcum douloureux à la palpation.

EXAMEN RADIOLOGIQUE : Hyperkinésie gastrique.

Les parois gastriques sont souples sans image anormale des contours.

Le bulbe est régulier.

La baryte stagne dans le cadre duodénal où l'on constate des mouvements de brassage accentués. Augmentation du diamètre du duodénum surtout au niveau du genu inferius.

On croit à une périduodénite secondaire à une inflammation du carrefour ileo-cæcal douloureux à l'examen.

DIAGNOSTIC : *Dyspepsie hypersthénique secondaire à une périduodénite probable sous-mésocolique.*

L'origine appendiculaire est vraisemblable.

OBSERVATION N° 8

M. M...

Depuis 8 ans, présente des digestions lentes et pénibles

caractérisées par des douleurs et pesanteurs épigastriques post-prandiales ; depuis un an ces troubles se sont exagérés et depuis 6 mois ont changé de caractère. *Aux pesanteurs post-prandiales précoces s'ajoutent, 3 ou 4 heures plus tard, des brûlures assez vives qui durent jusqu'au repas suivant, ces brûlures surviennent quelquefois la nuit, vers 1 à 2 heures du matin, réveillant le malade.*

Il n'y a jamais de vomissements.

On ne peut faire préciser les irradiations douloureuses qui paraissent vagues.

Le malade souffre d'une façon à peu près constante et ce n'est qu'exceptionnellement qu'un jour ou deux se passent sans douleurs.

Aucun des traitements suivis par le malade ne les a fait disparaître ou même diminuer.

L'appétit est conservé.

On note cependant un amaigrissement assez marqué de 4 à 5 kilos en un an.

Pas de nausées.

Quelques céphalées sans caractère.

Alternatives de diarrhée et de constipation.

EXAMEN : Abdomen souple.

Région épigastrique douloureuse.

EXAMEN RADIOLOGIQUE : Estomac modérément hyperkinétique.

Pas d'irrégularités du pylore.

Difficulté de remplissage de la partie supérieure du bulbe.

Aspect typique de déformation duodénale en M.

DIAGNOSTIC : *Syndrome de dyspepsie hypersthénique traduisant la présence d'un duodénum mobile partiel.*

OBSERVATION N° 9

M. L..., 26 ans, infirmier. Vient consulter le 15-10-1933 pour des troubles dyspeptiques remontant à 4 mois ; il n'a jamais, en effet, présenté auparavant de manifestations gastriques.

Il ressent des douleurs très violentes à type de crampes siégeant au creux épigastrique et présentant des irradiations dorsales, ou descendantes vers la fosse iliaque droite.

Ces douleurs surviennent en général 2 ou 3 heures après le repas, plus rarement immédiatement après lui, mais présentent toujours dans ce cas une *exacerbation tardive*. Elles étaient autrefois calmées par une ingestion alimentaire qui reste actuellement sans effet.

Elles surviennent par crises durant 3 semaines à un mois, séparées par des périodes d'accalmie presque absolue d'une huitaine de jours.

Le malade n'a jamais présenté de vomissements.

La constipation est très marquée.

Bien que l'appétit soit bon, l'amaigrissement atteint 8 kilos depuis 4 mois.

Quelques céphalées.

EXAMEN : Région épigastrique douloureuse, sans point plus précis. On perçoit dans l'hypocondre gauche, la corde colique, douloureuse.

EXAMEN RADIOLOGIQUE : 3 séries de radiographies ont été faites chez ce malade, les 20 Octobre, 15 novembre et 21 novembre.

Chaque fois on constate un blocage du pylore retardant le passage pylorique de 20 minutes à une demi-heure et rendant la prise des radios extrêmement difficile.

On note cependant :

1° une modification de l'image du pylore par spasme et petite sécrétion antrale dont l'intérêt paraît secondaire ;

2° une déformation du bulbe ;

3° un déplacement de l'angle de Treitz à droite de la colonne vertébrale rapprochant les 2 branches du V duodénal et entraînant une fermeture du genu inferius.

Les déformations du bulbe consistent en un écrasement par pression de la moitié supérieure ; la moitié inférieure est, au contraire, libre et pendante ; pendant les passages duodénaux cette partie libre se distend, au contraire la partie écrasée, moins bien remplie, donne des images à déformation complexe.

Le diagnostic porté est celui de périduodénite essentielle.

Le déplacement de l'angle de Treitz, dû à une malformation congénitale, apporte un élément de confirmation à ce diagnostic.

Le 5 décembre 1933, le malade présente une crise douloureuse abdominale, vive, accompagnée d'un ballonnement épigastrique et de borborygmes intenses. Elles durent quelques heures. Une crise diarrhéique marque sa terminaison.

DIAGNOSTIC : *Il s'agit d'un syndrome pylorique secondaire à une gêne du transit par coudures anormales du cadre duodénal. « Crise duodénale » sans vomissements.*

OBSERVATION N° 10

Mme J..., 35 ans, vendeuse. Vient consulter pour la première fois en mai 1923. Elle présente depuis plusieurs mois des *douleurs gastriques* post-prandiales principalement *tardives*...

Pas de vomissements.

Crises d'aérophagie.

Pyrosis et régurgitations acides.

Episodes diarrhéiques très fréquents.

L'amaigrissement assez important est d'environ 6 kilos.

De tels symptômes font penser à l'existence possible d'un ulcus gastro-duodénal. Un examen radiographique ne montre aucune trace d'ulcus et simplement une hyperkinésie assez marquée de l'estomac.

La prédominance de quelques douleurs à l'hypocondre droit, l'existence d'un point douloureux vésiculaire à la palpation, font penser alors à la possibilité de troubles dyspeptiques par cholécystite chronique.

Un tube duodénal pratiqué ramène une bile B très foncée, et on pense au diagnostic de cholécystite avec rétention.

Malgré un traitement correctement suivi, la malade continue à souffrir d'une façon aussi marquée.

Elle est opérée le 19 Juillet 1924 avec le diagnostic clinique de cholécystite. L'intervention montre une vésicule

saine, mais des brides au niveau de l'angle de Treitz gênent le transit duodénal. On les sectionne.

La malade, revue 6 mois plus tard, présente un état général bien meilleur, son poids est passé de 44 à 53 kilos.

Il persiste une certaine lenteur de digestion.

Le tubage duodénal montre une stase vésiculaire persistante.

On conseille quelques tubages mensuels.

La malade, revue le 19 juillet 1931, a repris 20 kilos depuis son opération.

A part quelques douleurs rétro-sternales exagérées par le repas et deux crises à type dysentérique, elle n'a plus jamais présenté de manifestations digestives importantes. Son appétit est excellent.

On note simplement une sensibilité de la fosse iliaque droite et de la région appendiculaire.

Cette observation est intéressante à plus d'un titre :

1° *une dyspepsie d'origine duodénale a pu être mise sur le compte d'une cholécystite, en réalité inexistante.*

2° *une stase vésiculaire paraît dans ce cas très nettement secondaire à une stase duodénale*; elle semble néanmoins persister après elle.

OBSERVATION N° 11

Mlle A... Renée, 36 ans, vient consulter le 2-3-34 pour des troubles digestifs.

Leur début remonterait à 3 ou 4 années environ. Très progressivement sans épisode aigu, sans périodicité nette, ils se sont accusés.

La malade ressent une sensation de pesanteur au creux épigastrique, s'accompagnant d'irradiations ascendantes rétro-sternales atteignant la base du cou. Cette sensation apparaît le matin, une demi-heure après le petit déjeuner et persiste tout la matinée, elle disparaît *une à deux heures après le repas de midi* et dure jusqu'au soir. Après le repas du soir, la malade s'allonge immédiatement, les douleurs n'apparaissent pas et la nuit se ~~pass~~^{écoule} dans le calme complet.

Il n'y a ni nausées ni vomissements.

Jamais d'ictère.

Fréquentes céphalées occipitales.

Amaigrissement léger.

Dans les antécédents, on note qu'à 29 ans, la malade a subi une double ovariectomie partielle avec appendicectomie de sécurité. 7 jours après l'opération, elle a présenté une crise douloureuse très violente avec sensation d'angoisse et d'étouffement, vomissements bilieux abondants, qui a été qualifiée « crise hépatique ».

EXAMEN : Léger ballonnement abdominal. Douleur dans l'hypocondre droit qui ne paraît pas exagérée par la manœuvre de Murphy.

EXAMEN RADIOLOGIQUE : Dislocation gastrique par ptose et par insuffisance de la zone d'adhérence gastro-phrénique.

Pylore à gauche de la colonne vertébrale.

Cette situation du pylore et du bulbe entraîne une modification des rapports des branches duodénales. Le genu supérieur se trouve en effet au voisinage de l'angle de Treitz et les deux branches de l'angle duodénal sont fermées l'une sur l'autre.

Le transit duodénal est irrégulier et difficile. Brassage, reflux, *et stase dans le genu inferius*.

Le lavement baryté montre un gros colon droit.

DIAGNOSTIC. — Syndrome tardif, secondaire à une gêne du transit par coudure duodénale. Ptose gastrique. Crise « duodénale » probable, qualifiée « crise hépatique ».

OBSERVATION N° 12

M. L..., 54 ans, manœuvre. Est envoyé à l'hôpital Bichat pour une *crise douloureuse abdominale* très violente. Ces douleurs abdominales à siège épigastrique sont apparues brusquement la nuit, il y a 5 jours ; elles sont très violentes, irradient dans tout l'abdomen et dans la région dorsale et empêchent tout repos depuis leur début. Depuis un jour, elles s'accompagnent de vomissements abondants et bilieux qui ont paru les atténuer légèrement.

Depuis plusieurs années, le malade a déjà présenté des crises analogues. Elles duraient 4 à 5 jours, mais ne s'accompagnaient pas de vomissements. Elles étaient séparées par des intervalles de plusieurs mois pendant lesquels le malade souffrait néanmoins légèrement et accusait une pesanteur lombaire presque permanente.

Depuis quelques mois il avait perdu l'appétit, et aurait maigri considérablement.

EXAMEN : La palpation de tout l'abdomen, surtout dans sa partie supérieure est très douloureuse, il n'y a pas de défense marquée de la paroi.

Le foie paraît normal.

On est frappé par l'existence d'un ptosis bilatéral.

Les réflexes achilléens sont abolis.

Le réflexe pupillaire à la lumière est inexistant des 2 côtés.

On pense alors à l'existence possible d'une crise douloureuse tabétique d'autant plus que le malade accuse des douleurs spontanées violentes dans les membres inférieurs.

Dans les jours qui suivent, malgré un traitement par des injections intra-veineuses d'atropine, les douleurs et les vomissements persistent. On est surpris par la durée inaccoutumée de cette crise gastrique du tabès, par l'abondance des vomissements et surtout par un ballonnement sus-ombilical, d'ailleurs modéré mais vraiment inhabituel dans l'hypothèse envisagée. On pense alors qu'il peut s'agir d'une occlusion intestinale haute et le malade est transporté dans un service de chirurgie. Son état précaire fait surseoir à une intervention immédiate, et il succombe rapidement.

AUTOPSIE : A l'ouverture de l'abdomen, l'estomac est distendu, rempli de liquide.

On remarque des « taches de bougie » sur le mésocolon transverse et le grand épiploon.

Le rein droit, le colon ascendant et le bloc duodéno-pancréatique sont agglomérés en une seule masse par de nombreuses adhérences et il est difficile de les séparer.

Le bloc duodéno-pancréatique est composé d'une masse centrale volumineuse pancréatique autour de laquelle le duodénum est enroulé. Sa lumière est d'ailleurs presque complètement obstruée.

A la coupe, cette portion pancréatique présente en son centre un kyste sanguin.

Un examen histologique a montré qu'il s'agissait d'une pancréatite.

DIAGNOSTIC : *Pancréatite chronique. Episode aigu terminal de pancréatite aiguë. Sténose duodénale, responsable des vomissements répétés.* La pancréatite est peut-être secondaire à une sténose duodénale d'étiologie imprécise.

OBSERVATION N° 13

M. B..., 40 ans, vient consulter en octobre 1931.

Il se plaint de *douleurs abdominales* survenant tardivement *après les repas*, 5 à 6 heures *plus tard*, et le réveillant dans la nuit vers 1 à 2 heures du matin.

Elles prennent le type de crampes, siègent au niveau du creux épigastrique.

Jamais de vomissements.

Pas de périodicité précise des troubles gastriques.

Le malade se plaint en outre de céphalées, de fatigue générale.

Pas d'amaigrissement notable.

La constipation est opiniâtre.

Le diagnostic porté avait été autrefois celui de ptose gastrique et le port d'une ceinture conseillé au malade. Mais celle-ci ne peut être tolérée au moment des douleurs.

L'examen ne donne aucun renseignement précis, mais montre un foie gros.

EXAMEN RADIOLOGIQUE : Sténose duodénale sous-mésocolique avec stase et anti-péristaltisme.

Le malade n'est pas revu et son observation ne peut être précisée.

En somme, il s'agit d'une sténose duodénale de cause non précisée se traduisant par un syndrome tardif.

OBSERVATION N° 14

Mlle V..., 50 ans, présente depuis 6 ans des crampes douloureuses siégeant dans la région épigastrique et irradiant dans la région lombaire. Ces crampes n'ont pas d'horaire précis mais semblent cependant à prédominance tardive mais surtout la malade se plaint de *vomissements constants, répétés*, survenant *tous les matins*, après le petit déjeuner. Depuis un mois, ils sont devenus encore plus fréquents, se produisant même après les autres repas et semble-t-il, depuis ce moment, les douleurs gastriques sont beaucoup moins marquées, consistant simplement en une légère pesanteur.

Diarrhée intermittente.

Fatigue, lassitude générale, amaigrissement progressif depuis 6 ans.

L'examen ne montre aucun point douloureux.

EXAMEN RADIOLOGIQUE : Estomac vertical, long

Ptose modérée du bas-fond sans ptose pylorique.

Stase dans la partie inférieure de l'angle duodénal qui est un peu dilaté. Mouvements antipéristaltiques.

Il semble que la gêne se trouve à l'angle de Treitz et non à la croisée des vaisseaux mésentériques.

DIAGNOSTIC : *Troubles dyspeptiques peu marqués, mais accompagnés de vomissements répétés, en rapport avec une gêne du transit duodénal.*

OBSERVATION N° 15

Mlle G..., 19 ans, vient consulter le 18-10-1929 pour des douleurs dans l'hypocondre droit et des nausées persistantes. Elle a été prise, en décembre 1928, de douleurs dans le flanc droit accompagnées de nausées, de vomissements, d'une température légère aux environs de 38°. Cette « crise » douloureuse a nécessité une intervention chirurgicale, et une appendicectomie a été pratiquée.

Elle n'a pas semblé amener une amélioration considérable.

Il persiste des douleurs sous le rebord costal droit. Elles surviennent par « petites crises », surtout à l'occasion des mouvements et des fatigues. Elles n'irradient ni dans le dos, ni dans l'épaule.

Mais surtout les *nausées* ont persisté et sont devenues de plus en plus importantes. C'est là le symptôme principal qui inquiète la malade et gêne à tel point son alimentation qu'elle a dû interrompre ses études. Un régime sévère ne les a influencées en aucune façon.

Il n'y a ni diarrhée ni constipation.

Fièvre légère : 37°5 le matin, 38° le soir.

EXAMEN : La région appendiculo-cœcale est un peu douloureuse, mais on note également un *point vésiculaire* assez net.

Le foie semble normal.

On croit à l'existence d'une cholécystite, une radiographie vésiculaire n'ayant pas montré de calculs, on porte le diagnostic de cholécystite chronique non lithiasique.

OPÉRATION : 30-10-1929 (Docteur Métivet) :

Vésicule saine. Le duodénum est dilaté dans son ensemble jusqu'à l'angle duodéno-jujénal.

On trouve quelques adhérences sous-mésocoliques avec une atonie duodénale marquée.

Duodéno-jéjunostomie.

10 janvier 1930, la malade va bien, a repris du poids, ne souffre plus, n'a plus de poussées fébriles et surtout les *nausées* dont elle se plaignait tant ont disparu complètement, quelle que soit l'alimentation.

Cette observation nous semble fort intéressante, car elle montre l'importance des nausées duodénales. Leur origine en effet ne semble pas douteuse dans le cas présent, puisqu'elles ont cédé à une duodéno-jéjunostomie.

CONCLUSIONS

1° A côté des dyspepsies gastriques primitives provoquées par une lésion gastrique (gastrite, ulcus), les dyspepsies gastriques secondaires ont pris une place de plus en plus grande en pathologie digestive. Elles peuvent succéder à une affection digestive sous-gastrique (duodénale ou intestinale), à une lésion extra-gastrique, abdominale (hépatovésiculaire, vésico-prostatique, utéro-annexielle, rénale), ou à un déséquilibre soit endocrinien soit nerveux.

Les dyspepsies gastriques secondaires aux affections duodénales, ulcéreuses et non-ulcéreuses, après avoir été longtemps méconnues par suite de la difficulté de l'exploration duodénale, ont pris récemment une grande importance.

2° Si nous mettons à part l'ulcus, qui ne rentre pas dans le cadre de cette étude, les affections duodénales susceptibles de les provoquer comprennent les diverticules, le duodénum mobile, les diverses sténoses chroniques incomplètes, surtout par périiduodénites, les tumeurs bénignes ou malignes, l'atonie et les spasmes duodénaux.

Parmi les périiduodénites, celles qui sont sous-mésocoliques, en général secondaires à une lésion cœco-appendiculaire, tiennent, bien que de connaissance relativement récente, une place considérable dans cette étiologie. Elles ont principalement retenu notre attention et sont le point de départ de la présente étude.

Toutes ces affections duodénales entraînent une gêne du transit, tantôt très marquée, tantôt discrète, « relative » et peuvent se compliquer de duodénite. En tous cas, l'obstacle matériel n'agit jamais seul, il est complété et compliqué par des spasmes surajoutés, ce qui explique les variations des répercussions cliniques suivant celles de l'équilibre nerveux, malgré un état anatomique invariable.

3° D'une façon générale, l'expression clinique de ces diverses affections duodénales semble fonction de deux facteurs : stase duodénale et duodénite; aussi, toutes les dyspepsies gastriques d'origine duodénale, quelles que soient leurs causes, se présentent-elles, sauf quelques points particuliers, avec la même symptomatologie clinique, et sont-elles définies par des troubles digestifs d'allure le plus souvent banale.

Dans l'immense majorité des cas, elles réalisent un syndrome de dyspepsie hypersthénique caractérisé par des douleurs tardives survenant par périodes irrégulières, et se présentent en somme sous l'aspect d'une hyperchlorhydrie banale et non expliquée. Quelquefois, des douleurs précoces à types de pesanteurs semblent créer un syndrome de dyspepsie hyposthénique. Celui-ci n'existe en réalité que dans quelques cas particuliers et à une période tardive. Le plus souvent, il est accompagné de symptômes inhabituels qui doivent faire penser à l'existence d'une lésion organique. Assez souvent les troubles dyspeptiques restent mal définis, imprécis, vagues et ne permettent aucune description d'ensemble (formes frustes).

4° Dans certains cas ces troubles dyspeptiques banaux sont compliqués par l'apparition de crises « duodénales » ou de vomissements répétés.

a) les crises duodénales traduisent une gêne plus marquée du transit et la lutte duodénale contre un obstacle momentanément plus important. Elles durent 1 à 2 jours, surviennent à des intervalles variables, souvent fort longs, et présentent trois types principaux :

— crises uniquement douloureuses, très violentes ;

— crises où les douleurs s'accompagnent de vomissements bilieux ;

— crises de vomissements bilieux sans douleurs.

Les deux derniers types réalisent les crises bilieuses qui, on ne saurait trop y insister, ne sont pas forcément d'origine duodénale ni hépatique.

b) les vomissements isolés et répétés surviennent assez rarement au cours d'une dyspepsie d'origine duodénale. Alimentaires et sans caractères spéciaux dans les obstacles sus-vatériens, ils sont abondants, bilieux, et alors de grande valeur pour le diagnostic dans les sténoses basses.

5° Divers symptômes complètent ces aspects cliniques des dyspepsies gastriques d'origine duodénale.

Les nausées, en particulier, semblent traduire la distension duodénale ; elles sont souvent fort importantes, apparaissent avec la stase duodénale, disparaissent avec elle, et individualisent de véritables formes cliniques.

Les troubles intestinaux consistent en constipation opiniâtre et en crises de diarrhée bilieuse.

L'ictère est une complication assez rare de pathogénie discutée, enfin le syndrome d'intoxication duodénale décrit par Pierre Duval et Roux comporte des troubles de l'état général (amaigrissement, as-

thénie) et quelquefois des troubles nerveux, surtout des céphalées et des migraines. On peut y faire rentrer aussi la glycosurie, des troubles endocriniens, un certain arrêt du développement statural.

6° Aucun des symptômes décrits n'est d'ailleurs pathognomonique d'une atteinte du duodénum et ne permet de poser avec certitude un diagnostic clinique.

La discussion de chacun d'eux amènerait à étudier une grosse partie de la pathologie digestive, aussi avons-nous précisé simplement les rapports entre les dyspepsies d'origine duodénale et celles qui succèdent aux ulcus gastro-duodénaux, aux cholécystites, aux côlites et à l'appendicite chronique. Les dyspepsies d'origine duodénale peuvent en effet simuler ces affections quand elles n'existent pas ou les compliquer quand elles existent.

Les difficultés du diagnostic tiennent à l'intrication fréquente des divers aspects cliniques que nous avons schématiquement isolés, et à l'importance plus ou moins grande des symptômes accessoires, toutes causes qui expliquent le polymorphisme de ces dyspepsies.

7° En tout état de cause, un examen radiographique précis, sera toujours nécessaire pour identifier la cause duodénale d'une dyspepsie, mais il faut savoir que son interprétation reste souvent délicate.

Vu : *Le Doyen,*
G. ROUSSY.

Vu : *Le Président,*
P. CARNOT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne signalons ici, que les principaux travaux *récents*, concernant les affections duodénales non ulcéreuses. On voudra bien se reporter aux thèses de *Terris* (sténoses chroniques incomplètes, 1925), *Maruani* (diverticules, 19), *Viennot Bourgin* (duodénum mobile, 1932), qui réunissent une bibliographie importante.

AGRIFOGLIO. — Contributo allo studio delle stenosi croniche del duodeno da periviscerite. *Arch. italian. di Chir.*, Janvier 1932, p. 1-51.

ALBRECHT. — Zur Klinik der Duodenaldivertikelerkrankung. *Medizin Wochensch.* 3 Octobre 1930, p. 1697-99.

ALVAREZ. — Reverse peristalsis of the bowel a precursor of vomiting. *Journ. am. med. ass.* 3 Octobre 1925.

ANDREWS. — Chronic duodenal ilens. *Med. clin. North America.* Janvier 1930, 1027-1036.

ANZILOTTI. — Contributo allo studio clinico radiologico del diverticoli del duodeno. *Arch. italian. di Chir.* 1929, pages 613, 638.

APPELMANS, VAN GOIDSENHOVEN et BOINE. — Contribution à l'étude des sténoses chroniques du duodénum. *Revue belge des Sciences Médicales.* Janvier 1930, p. 1.

ARBEIT. — Les dyspepsies appendiculaires. *Thèse de Paris*, 1924.

ARESTIDE dit BARBAZA. — Contribution à l'étude du péristaltisme duodénal. *Thèse Paris* 1926.

ARRILLAGA, MARDEGLIA et GAZZOTTI. — Megaduodeno y megacolon. *Rev. Med. Latino-Amér.*, Juin 1931, p. 1265-84.

- BABONNEIX et LÉVY. — Périduodénite syphilitique probable. *Soc. Méd. Hôpit. Paris*, 16 janvier 1925.
- BADILE. — Obstruction du duodénum et du jéjunum. *Archiv. italian. di chir.*, 1929, pages 645-670.
- BANZET. — Le duodénum mobile (*Arch. des malad. de l'app. digestif*, 1928, page 379.
- BASSET. — De l'origine appendiculaire de certaines périduodénites inflammatoires. *Bull. et mém. Soc. Nat. Chir. Paris*, 14 octobre 1925.
- Périduodénite et appendicite. *Arch. des mal. de l'App. digestif*. Novembre 1925.
- BECK. — Zur Klinik und Behandlung des Megaduodenum. *Zentralb. f. chir.* 16 juillet 1932.
- BÉCLÈRE et GIRAULT. — Compressions autro bulbaires d'origine hépatique. *Arch. app. digestif*, 1932, page 899.
- BÉCLÈRE, GATELLIER et MOUTIER. — Megaduodenum dans la limite cancéreuse de l'estomac. *Arch. des Mal. de l'App. Dig.* 1928, page 176.
- BÉCLÈRE et PORCHER. — La Radiologie duodénale en dehors de l'ulcère. *Journal de Radiologie*. Juillet 1926.
- BENGOLEA. — Un cas de diverticule du duodénum avec ictère à répétition. *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, 16 mai 1928.
- BENSAUDE et VASSELLE. — Les diverticules du duodénum. *Archives des Mal. de l'App. Dig.* 1926, page 876 .
- BERG et JOBLING. — Obstruction chronique expérimentale, modifications sanguines. *Archiv. of Surgery*. Février 1928, p. 593.
- BERG, JOHNSTON et JOBLING. — *Proc. of the Soc. f. exper. Biol.* 25 février 1928.
- BERNARD. — Quand faut-il penser à la stase duodénale chronique. *Journ. des Soc. Méd. de Lille*. 25 septembre 1932.
- BERNSTEIN. — Myom. des Bulbus duodeni. *Beitrag zur Klin. Chir.* 1929. pages 532-540.
- BERT (Paul). — Stase duodénale et Ulcère. *Journal de Chirurgie* 1933, page 547.
- DE BEULE. — Rapport sur la stase duodénale chronique. *Soc. belge de Gastro-enterol.* Juin 1931.

- La stase duodénale chronique. *Bruxelles Médical*. Janv. 1932, N^{os} 12, 13, 14.
- BIRD. — Tumeurs amenant une augmentation de la courbure duodénale. *Ann. of Surgery*. Janvier 1929.
- BLOODGOOD. — Dilatation of duodenum. *South. Med. Journal* 980-990. Novembre 1929.
- BLOOM et ARENS. — Duodenal stasis. *Am. Journ. Med. Assoc.* 1927, page 1330.
- BOCKUS. — Occlusion intermittente artério mésentérique avec dilatation et stase. *Pennsylv. Med. Journ.*, 618-627. Juin juin 1929.
- BON. (Henri). — Variations de statique gastro duodénale dans un cas de duodénum mobile. *Arch. des Mal. de l'App. Dig.* 9 fév. 1929.
- BONNEAU. — Un cas de diverticule du duodénum. *Presse médicale*, 26 septembre 1923.
- BOOKMAN. — Carcinoma of duodenum originating from aberrant pancreatic cells. (*Ann. of Surgery*. Mars 1932. p. 464).
- BOPPE. — La duodénojejunostomie. *Journal de Chirurgie*, 1929, p. 20.
- BOPPE et KRELS. — Le duodénum à l'envers. (*Société Anatomique*, sept.-oct. 1924).
- BORCESCO, BÉCLÈRE et PORCHER. — Les mouvements du duodénum. *Arch. des Mal. de l'App. digestif*. 1927. page 630.
- BOUCHUT et RAVAUULT. — Les pyloroduodénites. *Arch. mal. app. digestif*. Fév. 1927, page 121.
- BRDICZKA. — Abnorme Schleifenform der Pars superior Duodeni und ihre differential diagnostische Bedeutung. *Fortsch. a. d. Geb. d. Röntgensthr.* fev. 1931.
- BRIAN. — Les adénopathies mésentériques, et la stase intestinale. Th. Paris, 1925.
- BRENIZER. — Duodeno jejunostomy as substitute for gastroenterostomy in certain cases of duodenal and gastric ulcer and apparent obstruction of stomach. (*Ann. Surgery*, 1086, 1094, Mai 1931.
- BRETON. — Duodénum mobile. *Journal de Radiol.* Decembre 1929.

- BRISSET. — Anomalies du segment duodéno-jéjunal. *Bull. et mém. Soc. Nat. Chirurgie*. 16 Février 1927.
- BROCCQ, BRODIN et AIMÉ. — Un cas d'iléus biliaire. *Bul. et mém. Soc. Nat. de Chir.*, 12 nov. 1929.
- BROHÉE. — Les hernies parajéjunales rétro-péritonéales. *Arch. mal. app. digestif*, 1931, p. 794.
— Un cas de diverticule, soi-disant de la 4^e portion du duodénum. *Arch. mal. app. digestif*. 30 mai 1931.
- BROUET. — Les anomalies duodénales (in *Chirurgie de l'estomac et du duodénum* par H. Hartmann, p. 284, Masson 1928).
- CARNOT. — Les infections focales digestives. *Leçons du dimanche* (3^e série). Baillière.
— Les Périviscérités, Baillière 1925.
— Les symphyses vésiculo-duodénales. *Paris Médical*, 16 mai 1931.
- CARNOT et BLAMOUTIER. — Cancer de la mortaise duodéno-pancréatique. *Soc. Gast. Ent. Paris*, 4 juin 1923.
- CARNOT et PÉRON. — Volumineux diverticule duodéal de la 4^e portion. *Bull et mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 25 juillet 1924.
- CASATI. — Sur les taches duodénales. *Radiol. Méd.* Sept 1931, p. 1229-1239.
- CHABROL. — Conception actuelle des syndromes dyspeptiques. *Paris Médical*, 18 janvier 1930.
- CHAPPEL. — Contribution à l'étude des syndromes complexes du carrefour sous-hépatique. *Thèse de Paris*, 1927.
- CHARRIER et GARCIA CALDERON. — Diverticule de la 3^e portion du duodénum. *Bull. et mém. Soc. Chir.*, 13 juillet 1932.
- CHARTIER (Louis). — La périoduodéno-cholécystite. *Thèse, Paris* 1925.
- CHÉRIF. — Les sténoses chroniques du duodénum. *Thèse de Strasbourg*, 1928.
- CHENE. — Les dyspepsies nerveuses. *Thèse Paris* 1930.
- CHIRAY et CHÊNE. — Les dyspepsies nerveuses. Masson 1931.
— et GÉROLAMI. — Les crises bilieuses. *Presse Médicale*. 9 mars 1932, page 369.

- CHIRAY et LOMON. — Diagnostic de la lithiase vésiculaire sans complications. *Paris Médical*, 28 juin 1930, page 597.
- CHIRAY et LOMON. — Sur la migraine biliaire et son traitement par le tubage duodénal. *S. Méd. Hôp.*, 10 juin 1927.
- CHIRAY, LOMON et ALBOT. — La vésicule biliaire. Topographie radiologique et clinique. *Presse Médicale*. Novembre 1929.
- CHIRAY et TRIBOULET. — Rôle de la stase cholécystique dans certains états migraineux qui guérissent par le tubage duodénal. *Presse Méd.* mars 1925.
- COLANERI. — La Ptose de l'estomac et du duodénum. *Thèse, Paris*, 1918.
- COTTE et CARRIVE. — Occlusion chronique du duodénum par la corde mésentérique. *Soc. Chir. de Lyon*, 24 mai 1923.
- CRAIN et WALSCH. — Effect of acute cheminal duodenitis upon emptying time of gallblader. Experimental study. *Surg. Gyn. and Obstetric*. Déc. 1931.
- CULTY. — Mégabulbe. *Bulletin Mens Soc. Méd. Milit. fr.*, Juin 1932.
- Mégabulbe et compression vésiculaire. *Bull. Soc. Radiologie*, juillet 1932.
- VAN DAMME. — Un cas d'ulcus prépylorique et de diverticule duodénal. *Arch. app. dig.*, 7 juin 1930.
- DANY. — *Thèse de Paris*, 1934.
- DAUPTAIN. — Etude physiologique et pathologique de l'innervation gastrique. *Thèse, Paris* 1925.
- DELORE et LACROIX. — Sur les sténoses pyloro-duodénales d'origine biliaire. *Journal de Méd. de Lyon*. 20 avril 1929.
- DENIS. — Diverticule du duodénum. *Soc. de Chir. de Lyon*, 8 déc. 1933.
- DESCOMPS (Pierre). — Sténoses et stases duodénales. Libération du duodénum et effacement des angles. *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, 1^{er} juin 1927.
- DEL VALLE et BRACHETTO BRIAN. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*. 20 janvier 1928, p. 167.
- DESMAROUX et AIMARD. — Un cas de diverticule de l'angle duodéno-jéjunal. *Journal de Radiologie*. Tome XVII. mai 1933.

- DIAS. — La colica duodenale. *La Riforma Medica*, 1932, n° 2, page 43.
- Emicrania duodenale. Pathogenesi e trattamento. *Rinascenza Medica*. 1^{er} mars 1932.
- DIDIÉE. — Les types de formes anormales du trajet duodénal. *Journal de Radiol.* Mai 1933.
- DILLENSEGER. — Un cas de compression du duodénum par le pédicule mésentérique. *Arch. mal. app. digestif*. 14 oct. 1929.
- Etudes sur le duodénum mobile. *Arch. d'élect. méd.*, août-septembre 1929.
- DURAND. — Sur la position ventrale dans l'examen radiologique du bulbe duodénal. *Bull. et mém. Soc. Radiol. de France*. Janvier 1930.
- DUVAL. — Le mégaduodénum existe-t-il ? *Arch. des mal. app. digestif*, mars 1924, p. 197.
- DUVAL, AMELINE et REDON. — Une observation nouvelle d'ulcus duodénal associé à une sténose juxta-mésentérique. *Arch. mal app. dig.* mars 1932.
- DUVAL et BÉCLÈRE. — Le Duodénum mobile en Radiologie clinique. *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, 1929, n° 10.
- DUVAL, BÉCLÈRE et ROUX. — Etudes médico-radio-chirurg sur le duodénum. Paris, Masson, 1924.
- DUVAL et GATELLIER. — Les sténoses chroniques sous vatriennes du duodénum. *Arch. mal. app. digestif*, 1921, page 145.
- DUVAL et PATEL. — La duodénopexie. *Journal de Chirurgie*. février 1932, page 161.
- DUVAL et ROUX. — La diarrhée duodénale. *Société de gastro-enté.*, 10 nov. 1923.
- DUVAL et ROUX. — De quelques accidents nerveux au cours de la rétention duodénale. *Arch. mal. app. digestif*, 1926, p. 628.
- DUVAL et ROUX. — Le duodénum dans les vomissements cycliques de l'enfance. *Soc. de Gast. Ent. de Paris*, 10 février 1930.
- DUVAL et ROUX. — Les deux variétés de périoduodénites essentielles sténosantes. La périoduodénite congénitale, la périoduodénite acquise inflammatoire. *Arch. mal. app. dig.*, 1925, page 886.

- DUVAL et ROUX. — Note sur les causes de l'intoxication duodénale. *Société de gastr. Ent. de Paris*, 9 juillet 1928.
- DUVAL, ROUX et BÉCLÈRE. — Radiologie clinique du tube digestif. tome I, (Estomac et Duodénum), 1927, p. 321.
- ELMAN et HARTMANN. — Experimental obstruction of the terminal duodenum and ileum. *Surgery Gynecol. and Obstetr.*, sept. 1931.
- ENRIQUEZ. — Les séquelles de l'appendicectomie. *Bull. de l'Acad. de Médecine*. 16 mars 1920.
- ENRIQUEZ et G. DURAND. — L'estomac hypertonique. *Presse médicale*, 9 oct. 1912.
- ENRIQUEZ, DURAND et KELLER. — Diagnostic des affections du carrefour sous-hépatique par les Radiographies en série. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 21 juillet 1922.
- ENRIQUEZ et CARRIÉ. — Le diagnostic différentiel des affections du carrefour vésiculo-duodéno-pylorique. *Journal Médical Français*, 1929, p. 4.
- FANARDSHEW. — Beiträge zur Pathologie und Röntgendiagnostic der chronischen Duodenalstenose. *Arch. für Klin. Chir.*, 1931, p. 553-568.
- FASIANI. — Obstruction duodénale chronique. *Minerva Médica*, p. 458-470. Oct. 1931.
- FIOLLE. — Sténose du bulbe duodéal avec rétrodilataion par périoduodénite essentielle. *Bull. et mém. Soc. Nat. Chir.* 1932, p. 363.
- FOWLER. — A case of adenomatous papilloma of the duodenum. *The British Med. Journ.* 6 fév. 1932.
- FRIENDWALD, MORRISON ET FELDMANN. — Chronic duodenal stasis. Observations in twenty-four cases. *Amer. Journ. of the Med. Sc.* page 796, Déc. 1929.
- FURFURELLI. — Stenoses expérimentales. *Annali di Chir.*, 31 mars 1933.
- ÛARNIER (Paul). — Les diverticules des 3° et 4° portions du duodénum. *Thèse Paris* 1925.
- GATELLIER et GIRAULT. — Ulcus duodéal et périoduodénite. *Soc. de Gastr. Ent. de Paris*. 8 avril 1929.
- GAUTIER (René). — Les maladies du duodénum. *Baillière*, 1909.

- A propos de quelques cas de dyspepsies duodénales. *Soc. de Gast. Ent. Paris*, 14 mars 1927.
- Consultations sur les maladies des voies digestives. *Baillière*, 1931.
- GAUTHIER. — Les sténoses chroniques sous-vatériennes du duodénum. *Thèse Paris* 1930.
- GAUJOUX. — Vomissements de type cérébral au cours des péri-duodénites. *Thèse de Marseille*, 1931.
- GILLET. — Diverticules duodénaux, D. vrais et D. secondaires. *Arch. mal. app. digestif.* 11 janv. 1930, p. 213.
- VAN GOIDSSENHOVEN. — Les sténoses chroniques du duodénum par anomalies coliques. *Sc. méd. Prat.*, 15 janv. 1931.
- GOLDEN. — Tumeurs bénignes du duodénum. *Amer. Journal Rœntg. a. Rad. Ther.*, 1928, pp. 405-414.
- GOWAERTS. — Compression du duodénum par la colica media. *Journal de Chir. et Ann. Soc. Belge Chir.*, déc. 1932, p. 456.
- GRÉDER. — Diverticules du duodénum. *Thèse Paris*, 1921.
- GRÉCOIRE. — Mégaduodénum. *Bull. et mém. Soc. Chir. Paris*, 1921, page 528.
- Quatre cas d'occlusion chronique sous-vatérienne du duodénum. *Bull. et mém. Soc. chir.* 15 mai 1920, p. 786.
- Les diverticules du duodénum. *Paris Médical*, 23 oct. 1926.
- Deux cas de sténose sous-vatérienne du duodénum. *Bull. et mém. Soc. nat. chir.* 1927, page 157.
- GUICHENÉ. — Les sténoses chroniques incomplètes du duodénum. *Thèse de Bordeaux*, 1928.
- GUTMANN. — Les syndromes douloureux épigastriques (2 vol.). — A propos du duodénum mobile. *Soc. de Gastro Enterol.* mai 1932.
- GUTMANN, GARCIA COLDERON et JAHIEL. — Les périoduodénites. *Bulletin Médical*, 1926, page 1333.
- GUTMANN et Lœvy. — Sténose duodénales avec hémorragies. *Soc. de Gastro Ent.*, 12 déc. 1932.
- GUTMANN, PETIT-DUTAILLIS et VIENNOT BOURGIN. — Duodénum mobile initial. Opération, guérison. *Soc. de Gast. Ent.* 13 février 1933, page 457.
- HALPERT. — L'occlusion artério-mésentérique du duodénum. *Etude anatomique.* *Bull. John. Hopk. Hosp.* Juin 1926.

- HAHN. — Symptome und Therapie des Duodenaldivertikels. *Klin. Wochensch.* 11 oct. 1930.
- Das Duodenaldivertikel. *Ergebn. d. chir. und Orthop.*, 1930, pages 351-405.
- HANGANUTZ. — Un cas de sténose duodénale supérieure maligne. *Arch. mal. app. digestif*, 12 mai 1930.
- HANKE (Hans). — Etude clinique et traitement du diverticule duodénal vrai. *Arch. f. Klin. Chir.* 1932, p. 720-742.
- HARRIS. — Diverticula associated with calculus formation. *Brit. Med. Journal.* 11 juin 1932.
- HARTMANN et PETIT-DUTAILLIS. — Suites éloignées de la cholécystectomie. *Journal de Chirurgie*, 1922, p. 349.
- HATZIEGANN et HANGANUTZ. — Stase duodénale dans l'ictère catarrhal. *Soc. Med. Hôp. Paris.* 27 mai 1932.
- HERMAN (Charles). — Du sarcome duodénal. *Arch. mal. app. digestif*, 1933, p. 965.
- HEGARTY. — Chronic duodenal ilens. *Brit. Med. Journal*, 5 nov. 1932, p. 836.
- HIGGINS. — Chronic duodenal ilens. *Arch. Surgery.* Juil. 1926.
- HILLEMAND et GARCIA CALDERON. — Les diverticules duodénaux. *Sc. Med. Prat.*, 1^{er} mai 1934.
- HORTON et MUELLER. — Les Diverticules du duodénum. *Arch. of Surgery*, Juin 1933, vol. 26, p. 1010-1034.
- JACQUELIN. — L'aérophagie. *Cahiers de Gastro-Entérologie*, 1^{er} juin 1932.
- JACQUELIN et QUÉNU. — Grand diverticule de la 3^e portion du duodénum. Résection. Guérison. *Soc. Nat. Chir.* 18 mai 1927.
- JUDD and WHITE. — Congenital anomalies of duodenum with obstruction at duodeno jejunal angle. *Ann. Surgery.* Janvier 1929.
- KALDOR (Joseph). — Atresia of duodenum and duodenal diverticula. *Ann. Surgery*, 6-11 Janvier 1929.
- KEETON. — Nausea and related sensations eliated by duodenal stimulation. *Arch. int. med.* Juin 1925.
- KÖHLER. — Ueber Duodenaldivertikel und ihre Bedeutung für die Entstehung von Gallenwegsleiden. *Acta. Chir. Scand.* 1932, p. 59-77.

- KOSTLIVY. — Über die anatomischen und funktionellen Anteil bei der Entstehung der chronischen relativen infra-papillären Duodenalstenose. *Mitteil. aus. den Grenzq. der Med. und Chir.* 1931. pages 282-294.
- KRIEF. — Les péricolites droites chroniques et les adhérences post-opératoires péri-iléo-coliques. *Thèse Paris* 1928.
- LABBÉ et SELIGMANN. — Un cas de sténose duodénale. *Arch. mal. app. digestif*, 14 février 1927, page 333.
- LANDAU, JOCHWEDS et PEKIELIS. — Un cas de cancer de la tête du pancréas évoluant avec sténose duodénale. *Arch. mal. app. digestif*, 1928, page 423.
- LANOS. — Stase duodénale. *Soc. des Chirurgiens*, Paris, 7 novembre 1930.
- LARDENNOIS. — Les périviscérités adhésives de l'abdomen. *Journ. Med. Franç.* 1926, p. 61.
- LECÈNE. — Diverticule du duodénum. Excision. Guérison au bout de trois ans. *Soc. Nat. Chir. Paris*, 1925, p. 939.
- LEFORT. — Diverticule de la 3^e portion du duodénum. *Bull. et mém. Soc. Chir. Paris*, 20 mai 1932.
- LE JEMIEL, ANDREOLI et MARATUECH. — Un cas de Diverticule de la 2^e portion du duodénum. *Bul. mém. Soc. Nat. Chir.* 16 nov. 1927.
- LE NOIR et BETHOUX. — Les spasmes pyloriques et duodénaux. *Presse thermale et climatique*, avril 1930, page 229-244.
- LE NOIR, GILSON et BARIETY. — Un cas de diverticule du duodénum. *Soc. de Gast. Ent. de Paris*. 11 février 1924.
- LE NOIR, GILSON et Mlle PARMENTIER. — Spasmes localisés de la région pylorique et duodénale. *III^e Congrès Int. de Radiologie*.
- LEPENNETIER et BUBLER. — Diverticule de l'angle duodéno-jéjunale. *Bull. et mém. Soc. Rad. Med.* Nov. 1928, n° 153.
- LERICHE. — Duodénum mobile avec ptose. Exclusion duodénale avec duodéno-jéjunostomie. *B. et M. Soc. Nat. Chir. de Paris*, 8 juin 1927.
- LEVEUF. — Les occlusions chroniques du duodénum. *Revue crit. de Path. et Ther.* 1931, n° 1, p. 77.
- MACAIGNE et NICAUD. — Forme duodénale du Cancer du pancréas. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 31 déc. 1926, p. 1807.

- MACDONALD. — Observations sur la sténose sous-vatérienne du duodénum. *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.* 1925, p. 529.
- MADINAVEITIA. — Dilatations duodénales non ulcéreuses. *Los Progresos de la Clinica* (Madrid), 1927, Tome 35.
- MARCHIONI. — Deux nouveaux cas de dilatation chronique du duodénum. *Bull. et Mém. Soc. Radiol. Fr.* Juin 1932, p. 373.
- MARUANI. — Etude clinique et radiologique des diverticules. *Thèse, Paris*, 1928.
- MATTHEWS, DELANEY et DRAGSTEDT. — Duodenal tuberculosis. *Arch. of Surgery.* Déc. 1932, p. 1055-1066.
- MEYER et ROSENBERG. — Cancer primitif du duodénum. Compte rendu de 4 cas avec revue de la littérature. *Arch. of Int. Mediz.* Juin 1931, p. 917.
- MEYER GOLOB. — Diverticules duodénaux. Constatations radiologiques et compte rendu de 2 cas. *Am. Journ. Roent. a Rad. Ther.* Juillet 1928, N° 1, pages 24-29.
- MITUTAKE. — Etude clinique du duodénum mobile primitif. *Nojasaki Sgakkai Zasshi.* Vol. X, n° 1, 25 janv. 1932.
- DE MOOR (Paul). — A propos de la subocclusion jéjunale. *Soc. Belge de Gast. Enter.* 31 janvier 1931.
- MOSCOF. — Un cas de sténose de la 3^e portion du duodénum avec ulcération du bulbe. *Arch. mal. app. dig.* 1926, p. 1113.
- MOURE. — Un cas de compression de la 3^e portion du duodénum par une bride péritonéale. *Soc. Nat. Chir. Paris*, 28 oct. 1925, p. 908.
- Pancréatite secondaire à un diverticule du duodénum. *Bull et Mém. Soc. Nat. Chir. Paris*, 20 mai 1931.
- NELL. — Ein Beitrag zur Ätiologie des echten Megaduodenums. *Beitrage zur Klinische Chir.* 1933, p. 401-413.
- OCHSNER. — Constriction of duodenum. *Ann. of Surgery. Philadelphie*, 1906, p. 80.
- OHNNELL. — De la valeur clinique des diverticules duodénaux. *Arch. f. Verdaungs Krankheiten.* 1923, page 130.
- OSTH. — Kompression der Flexura duodeno jejunalis durch Drusen. *Zentralbl. f. Chir.* Oct. 1928, p. 2508-2510.
- ORTIZ. — Le duodénum mobile. *Thèse, Paris* 1929.

- PACETTO. — Il carcinoma primitivo del duodeno. *Ann ital. di Chir.* p. 845-880, août 1931.
- PENICK. — Obstruction chronique du duodénum par des adénopathies rétropéritonéales. *Ann. Surgery*, août 1932.
- PÉRARD. — Diverticule du duodénum. *Soc. Nat. Chir. Paris*, 1925, p. 920.
- PERONA. — Périduodénite et appendicite. *III^e Congrès International de Radiol.*, 1931.
- PETREN. — Chronic arterio-mesenterial stenosis of duodénum. *Beitrag zur Klin. Chir.* 1926, p. 391-397.
- PFUNAT. — Un cas de sarcome à cellules fusiformes du duodénum. *Arch. f. Klin. Chir.* Janv. 1931, p. 488.
- PICOT. — Quelques cas de Duodénum mobile. *Journal des Praticiens*. Sept. 1930.
- PIGNATTI. — Sur les diverticules du duodénum. *Arch. ital. di Chir.* Vol. 27, Oct. 1930.
- PLENK. — Uber die Resektion des Ulcusmagens bei infrapapillären Duodenalstenose. *Arch.f.Klin.Chir.* 1932, p.427.
- POLERA. — Malformazioni congenite del duodeno e loro importanza clinica. *Riv. di Clin. Med.* Juillet 1930, p. 781.
- MAC QUAY. — Diverticules duodénaux et leur traitement chirurgical. *Ann. of Surgery*. Janv. 1929.
- QUÉNU et JACQUELIN. — Des déformations sus-mésocoliques en M du duodénum et de leurs stades évolutifs. *Arch. mal. app. dig.*, Juin 1932, p. 601.
- RAHIER. — Le réflexe duodéno-gastrique chez l'homme (*Société belge de Gastro entérol.*, 30 avril 1932).
- RAMOND (Félix). — Les maladies de l'estomac et du duodénum. *Masson*, 1927.
- RAMOND et DARQUIER. — Les duodénites considérées au point de vue étiologique et anatomo-clinique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 31 juillet 1925.
- RATTI. — Contributo allo studio radiologico del diverticoli del duodéno, *Radiol. Med.* Nov. 1928, p. 1111-1121.
- REDON. — La sténose incomplète du duodénum associée à l'ulcère gastro-duodénal. *Journal de Chirurgie*, 931, p.342.

- REVEL. — Sténose sous-vatérienne du duodénum. *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.* 8 février 1928.
- ROBINEAU et GALLI. — Contribution à l'étude clinique et radiologique des diverticules du duodénum. *Arch. mal. app. digestif*, 1926, page 1007.
- RIESS et SANDERA. — Le duodénum inversé, une forme du duodénum mobile. *Arch. f. Klinische Chir.* 1932, p. 69.
- ROUX (J.-Ch.). — L'intoxication duodénale. *Soc. belge de Gastro Entérologie*, 2 nov. 1929.
- ROWLANDS. — Ileus duodenal. *The Lancet*, 20 mai 1933.
- SANDERA. — Zur Frage der Divertikel und Divertikuloïde des Duodenum in Röntgenbilde. *Fortsch. a. d. Geb. der Röntgenstr.* Juillet 1930.
- SANTY. — Sténose pyloro-duodénale par migration cystico-duodénale. *Lyon Chirurgical.* 1931, p. 376.
- SARLES. — Les périduodénites en clinique. *Marseille Médical*, 1928, N° 36.
- SCHAPIRO et KASABACH. — Effets de l'obstruction duodénale sur le vidage vésiculaire. *Arch. of Surgery.* Juin 1933, pages 1084-1097.
- SCHMIEDEN et KRAAS. — Etude étiologique et clinique du Mégaduodenum. *Mediz. Klinik.* Octobre 1931, page 1445.
- SÉBILEAU. — Le cancer primitif de l'angle duodéno-jéjunal. *Thèse Paris* 1930.
- SEGURA. — Vomitos duodenales. *Prensa Medica, Argentina*, 30 mars 1930, N° 30.
- SHATTUCK et IMBODEN. — Chronic intermittent duodenal obstruction. *Journ. Am. Med. Assoc.* 19 mars 1932, p. 943.
- SLOCUMS. — *The Journ. of the Missouri Med. Assoc.*, août 1927.
- SMITH. — Stase duodénale chronique. *Union Médicale du Canada*, oct. et nov. 1932.
- SOLI (Diulio). — Il sarcoma primitivo del duodeno. *Clin chir.* août 1930, p. 887-898.
- SOUPAULT. — Les Périduodénites et leur traitement. *Journal Médical Français*, 1926, p. 76.
- STEPP et GUTZEIT. — Beitrag zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Duodenaldivertikeln und Erkrankungen der Leber und der Gallenwege. *Med. Klin.* 4 avril 1930. 495-97.

- STERN. — Sur les diverticules du duodénum. *Ann. Röntgen et Radiol.* 1928, p. 123-137.
- SURMONT. — Mégabulbe et Mégaduodénum. *Bull. et Mém. Soc. Rad. Med. France.* Juillet 1932.
- TAYLOR. — Anomalous abdominal membranes. Their influence upon the digestive tract. *Ann. of Surgery.* Mai 1922.
- TERRIS. — Les sténoses fonctionnelles du duodénum. *Thèse Paris*, 1925 (Doin).
- TILLIER et CLAUDE. — Diverticule géant de la 3^e portion. *Soc. Rad. Med. France*, 1932.
- TIMBAL. — Les troubles de l'évacuation dans les ptoses gastriques, atonies simples et syndromes duodénaux. *Paris Médical* 1929, p. 133.
- DE VADDER. — Contribution à l'étude de l'obstruction duodénale chronique par la corde mésentérique. *Thèse Paris* 1927.
- Etude sur la stase duodénale. *Revue de Chirurgie*, 1928, page 477.
- VIENNOT-BOURGIN. — Le duodénum mobile partiel initial. *Thèse Paris* 1932.
- VÖGELE. — Petites et grandes dilatations des viscères. *Acta Radiologica Scandinav.* 1931.
- WANTOCH. — Les sténoses duodénales par adénopathies, tuberculeuses ou non de la racine du mésentère. *Deutsch. Zeitsch. f. Chir.* 1930, p. 160.
- WEISS. — La duodénojunostomie appliquée à 34 cas de sténoses chroniques sous-vatériennes du duodénum. Résultats éloignés de l'intervention. *Arch. mal. app. dig.*, 1925 p. 318.
- WERTHEIMER et MILHAUD. — Obstruction duodénale par calcul biliaire. *Journ. de Méd. de Lyon.* Août 1932, p. 515.
- WHEELON. — Symptoms associated with duodenal retention and reverse motility. *Journ. am. Med. ass.* Janvier 1926.
- MAC WHORTER. — Chronic idiopathic duodenal ileus associated with hyperthyroidism. *Arch. of Surgery.* Avril 1930. p. 643.
- WILKIE. — Chronic duodenal ileus. *Am. Journ. of the Med. Sciences. Philadelphie.* 1927, p. 643.
- WINTEROLL. — Sur les diverticules du duodénum. *Klin. Wochens.* 1931, Tome I, p. 701.
- WODON DUFRANE. — Des réactions pyloro-duodénales dans les cholécystites. *Bruxelles Médical.* 1929, p. 651.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	13
ETIOLOGIE	17
ETUDE CLINIQUE	37
Troubles dyspeptiques	39
Vomissements	57
Crises duodénales	64
Symptômes secondaires	76
DIAGNOSTIC	91
Dyspepties des ulcus	97
Dyspepties des cholécystites	101
Dyspepties des côlites et de l'appendicite	105
DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE	110
RADIOLOGIE	120
CONCLUSIONS	151
BIBLIOGRAPHIE	155

